

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1921-1922 - N° 95

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ENDOCARDITES MALIGNES
A ÉVOLUTION LENTE
L'ENDOCARDITE MALIGNE OCCULTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 10 février 1922

PAR

Gontran-Joseph-Arnold DEMANDES

Né à Riscle (Gers), le 18 Août 1890.

Examinateurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur.....	Président.
ARNOZAN, professeur.....	
SABRAZÈS, professeur.....	Juges.
CAVALIÉ, agrégé.....	

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE A. SAUGNAC & E. DROUILLARD
3, Place de la Victoire, 3

1922

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922 — N° 95

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ENDOCARDITES MALIGNES
A ÉVOLUTION LENTE

L'ENDOCARDITE MALIGNE OCCULTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 10 février 1922

PAR

Gontran-Joseph-Arnold DEMANDES

Né à Riscle (Gers), le 18 Août 1890.



Examineurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur.....	<i>Président.</i>
ARNOZAN, professeur.....	
SABRAZÈS, professeur.....	<i>Juges.</i>
CAVALIÉ, agrégé.....	

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE A. SAUGNAC & E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire, 3

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS, *doyen*.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique interne	ARNOZAN.	Médecine expérimentale	FERRÉ.
	CASSAET.	Clinique ophtalmologique	LAGRANGE.
Clinique externe	CHAVANNAZ.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	VILLAR.	Clinique gynécologique	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements	CRUCHET.	Clinique médicale des maladies des enfants	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique	RIVIÈRE.	Chimie biologique	DENIGES.
Anatomie	SABRAZÈS.	Physique pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie	PIQUÉ.	Pathologie exotique	LE DANTEC.
Physiologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	W. DUBREUILH.
Hygiène	PACHON.	Clinique des maladies des voies urinaires	POUSSON.
Médecine légale	AUCHÉ.	Clinique psychiatrique	ABADIE.
Physique biologique et clinique d'électricité médicale	VERGER.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURE.
Chimie	BERGONIE.	Toxicologie	BARTHE.
Botanique et matière médicale	CHELLE.		M. PRINCETEAU.
Pharmacie	BEILLE.		
Zoologie et parasitologie	DUPOUY.		
	MANDOUL.		

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie et embryologie	N...	Médecine générale	DUPÉRIÉ.
	N...		CREYX.
Histologie	LACOSTE (chargé).	Maladies mentales	MICHELEAU.
Physiologie	DELAUNAY.	Médecine légale	PERRENS.
Anatomie pathologique	MURATET.		LÂNDÉ.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS (chargé)	Chirurgie générale	GUYOT.
	N...		ROCHER.
Physique biologique et médicale	RÉCHOU.		DUVERGEY.
Chimie biologique et médicale	N...		PAPIN.
	PETGES.	Obstétrique	PERY.
Médecine générale	CARLES.	Ophtalmologie	FAUGÈRE.
	MAURIAC.	Pharmacie	TEULIÈRES.
	LEURET.		LABAT.
			N...

CHARGÉS DE COURS :

Cours de clinique dentaire	MM. CAVALIÉ.
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie	CARLES.
Cours complémentaire de Médecine opératoire	VENOT.
Cours complémentaire d'Accouchements	PERY.
Cours complémentaire d'Ophtalmologie	CABANNES.
Cours complémentaire de Puériculture	ANDÉRODIAS.
Cours complémentaire de Climatologie et Hydrologie médicale	SELLIER.
Cours complémentaire de Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Cours complémentaire de Chimie	RANGIER.
Cours complémentaire de Vénérologie	PETGES.
Cours complémentaire de Pathologie interne	MAURIAC.
Cours complémentaire de Pathologie externe	GUYOT.
Cours complémentaire chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.	ROCHER.
Cours complémentaire annexe. - Prothèse et rééducation professionnelle	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. ABADIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

INTRODUCTION

Nous devons l'idée première de ce travail à l'obligeance de M. le Professeur Abadie qui a bien voulu nous communiquer l'observation inédite que nous publions en premier lieu. Il s'agit d'un homme, qui, après avoir présenté uniquement des phénomènes de confusion mentale sans aucun signe cardiaque, mourut finalement à la suite d'embolies cérébrales multiples. A l'autopsie on trouve des lésions considérables d'endocardite végétante du cœur gauche.

Ce sujet d'études nous intéressait d'autant plus que notre attention avait déjà été attirée par la communication faite à la Société Anato-mo-Clinique de Bordeaux le 18 avril 1921 par MM. Creyx, Damade et Labuchelle au sujet d'un cas de thrombose cardiaque d'origine probablement amibienne terminée par mort subite. Le tableau clinique avait été celui d'un abcès du foie. A aucun moment, l'auscultation du cœur n'avait permis de relever un signe de localisation à son niveau.

Le fait que des lésions endocardiques de cette importance puissent exister pendant longtemps sans provoquer aucune modification des bruits normaux du cœur, piquait vivement notre curiosité. Mais dès que nous voulûmes étudier cette question de plus près, nous nous rendîmes compte qu'elle avait jusqu'à présent très peu attiré l'attention, qu'on ne trouvait à son sujet que quelques renseignements épars dans des travaux sur des endocardites malignes à

évolution lente, principalement dans celui de Debré (*Revue de Médecine*, 1919).

Nous avons alors cherché à réunir les documents qui ont trait à cette forme d'endocardite, et à les grouper de manière à en faire un tableau d'ensemble. C'est le résultat de ce travail que nous présentons ici.

Mais auparavant, il importe de délimiter nettement le sujet de notre étude. Nous avons remarqué qu'il existe des cas, rares à la vérité, dans lesquels l'endocardite présente des lésions macroscopiques très considérables et très anciennes, sans que rien ait attiré l'attention du côté du cœur. Et, par là, nous voulons dire que non seulement l'auscultation n'a pas révélé de modification des bruits normaux, mais encore que l'on n'a pas noté les particularités tant étiologiques que symptomatologiques qui sont données comme à peu près constantes dans les endocardites malignes à évolution lente. Nous voulons parler de l'existence antérieure des crises de rhumatisme articulaire aigu, de l'apparition au cours de l'évolution de la maladie d'arthropathies, de douleurs musculaires ou osseuses, d'éruptions cutanées telles que les *nodosités érythémateuses éphémères et douloureuses* d'Osler, de signes oculaires (œdème de la papille, névrite optique toxique), d'ectasies artérielles.

Nous constatons donc là l'existence d'une forme clinique d'endocardite maligne lente nettement différenciée, n'ayant avec les autres aucune analogie séméiologique qui mette sur la voie du diagnostic vrai. C'est à l'étude de ce groupe nosologique bien à part que nous nous cantonnerons.

Ayant connu l'existence de cette entité morbide, nous nous sommes demandé de quel nom il conviendrait de la désigner. Debré l'intitule forme *silencieuse* de l'endocardite maligne. Après y avoir réfléchi, il ne nous a pas semblé que ce qualificatif fut parfaitement adéquat au fait qu'il s'agit de qualifier. En effet, à le prendre à son sens strict, il signifie nettement que cette forme d'endocardite ne se

manifeste à l'extérieur par rien. Or, peut-on dire qu'une affection, qui tient des malades au lit pendant des mois avec des accidents d'une telle gravité, et qui se termine toujours par la mort, ne se manifeste par rien ? Evidemment non. En réalité, ce qu'a voulu dire Debré est un peu différent : C'est à savoir qu'elle ne se manifeste par rien qui puisse nous faire songer à la vraie lésion, celle de l'endocarde. Celle-ci se cache donc en quelque sorte sous le masque d'une maladie générale ou d'autres localisations secondaires. Elle se dissimule à nous et travaille dans l'ombre. C'est précisément ce que nous avons cherché à exprimer en employant le qualificatif *occulte* que l'on trouve inscrit en tête de notre travail. Il signifie, au fond, qu'une cause, dont nous ressentons les effets, demeure cachée à toutes nos investigations. Le terme si courant de « pouvoir occulte », n'a en somme pas d'autre sens. Le mot a du reste déjà reçu ses lettres de naturalisation dans le langage médical ; l'expression d'« hémorragie occulte » est, en effet, d'un usage courant.

Ce sont ces considérations qui nous ont amené à rejeter la terminologie de Debré, et à adopter l'expression *d'endocardite maligne occulte* qui nous semble meilleure.

Il nous paraît logique de diviser notre étude en deux parties :

En premier lieu, l'exposé des faits. En second lieu leur interprétation. La première partie de notre travail comprendra donc tout naturellement, d'abord un rapide historique de la question, puis la reproduction des observations d'endocardite occulte que nous avons pu découvrir. Elles ne sont pas nombreuses dans la littérature médicale. Nous n'avons pu en réunir que onze, dont une entièrement inédite que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Abadie, et celle qui a fait l'objet de la communication de MM. Creyx, Damade et Labuchelle à la Société Anatomico-Clinique et qui a été prise dans le service de M. le Professeur Arnozan.

Dans une deuxième partie, nous essaierons de tirer des faits exposés la substantifique moelle. De leur étude attentive et de leur comparaison nous nous efforcerons de dégager les éléments d'une étiologie, d'une pathogénie, d'une symptomatologie et d'un diagnostic de l'affection qui nous occupe. Et pour terminer, nous rechercherons si dans la thérapeutique nous trouvons des armes pour lutter contre cet ennemi caché : recherche qui, malheureusement, sera presque vaine.

CHAPITRE PREMIER

Exposé des Faits.

§ 1. — HISTORIQUE

La forme d'endocardite qui nous occupe a été très peu étudiée jusqu'à présent. Les auteurs qui se sont occupés de l'endocardite maligne prolongée, n'ont eu en vue, à très peu d'exceptions près, que les formes greffées sur une ancienne lésion cardiaque, le plus souvent rhumatismale. Vaquez, par exemple, dans son « Traité des maladies de cœur », décrit longuement ces endocardites malignes survenant chez des malades qui ont déjà des souffles orificiels depuis longtemps. Il ne signale même pas les cas où le cœur n'attire pas l'attention. Barié n'en parle pas davantage. Marcel Latour, dans sa très bonne thèse sur « Les endocardites malignes à évolution prolongée », n'en dit rien non plus. Cependant, parmi les quarante-neuf observations qu'il rapporte, il en est quelques-unes qui rentrent, entièrement ou partiellement, dans le cadre que nous nous sommes tracé. Avant lui, Heubner, en 1889, avait publié une observation d'endocardite dans laquelle on n'avait constaté de souffle cardiaque qu'après neuf mois d'évolution. Cette même année, Petit et Quisermé publièrent un cas typique de la forme que nous décrivons. En 1901, Lenhart a également publié un cas entièrement occulte.

De même Order, en 1909, et Josué et Velter en 1910. Enfin, Bulau a rapporté un fait du même ordre.

Plus récemment, en 1919, Debré, dans son excellente étude sur « L'endocardite maligne à évolution lente », publiée dans la « Revue de Médecine », consacre un paragraphe à la forme qu'il appelle *silencieuse*, dénomination que nous ne pouvons adopter, nous avons expliqué plus haut pour quels motifs. Mais il ne fait pour ainsi dire que signaler cette forme, dont il se contente de rapporter très brièvement quelques exemples. En effet, historique, description et observations, tiennent en une page et demie de texte environ.

Lutembacher, en 1918, a publié une étude sur les endocardites subaiguës survenant chez les cardiaques à la période d'asystolie. Mais ceci sort de notre sujet, car nous n'envisageons que les cas où le cœur est en apparence indemne de toute lésion.

Nous n'avons pas trouvé d'autres études se rapportant à cette forme particulière d'endocardite. On voit donc l'extrême pauvreté de la littérature médicale à son sujet.

§ 2. — OBSERVATIONS

Les observations d'endocardite occulte que nous avons pu réunir peuvent se diviser en deux catégories : d'une part, les cas où la lésion cardiaque a passé inaperçue jusqu'à la fin ; d'autre part, ceux où l'endocardite ne s'est révélée qu'à une époque plus ou moins tardive de l'évolution de la maladie. Nous présenterons donc nos observations en deux groupes, selon qu'elles se rattachent à l'une ou à l'autre de ces variétés.

PREMIER GROUPE

Cas d'endocardite occulte pendant toute l'évolution de la maladie.

OBSERVATION I (INÉDITE)

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Abadie.)

X..., quarante-huit ans, entrepreneur de menuiserie, habitant Bordeaux. Entré le 3 avril 1921 au Pavillon d'observation psychiatrique de l'Hôpital Saint-André. Il y est conduit parce qu'il présente depuis quelque temps des phénomènes confusionnels.

Antécédents héréditaires. — Le malade, depuis son arrivée gardant un silence à peu près complet, il n'a pas été possible d'obtenir de lui le moindre renseignement.

Antécédents personnels. — L'enquête a permis de savoir que c'est un réfugié du nord, qui exerce actuellement à Bordeaux la profession d'entrepreneur de menuiserie. Il est sans nouvelle de sa famille depuis deux ans.

Il a séjourné l'an dernier pendant un mois dans le service de M. le Dr Verger, qui a porté le diagnostic de syndrome confusionnel.

Histoire de la maladie actuelle. — On ne possède aucun renseignement sur le début et l'évolution des accidents actuels, tout ce qu'on peut savoir, c'est qu'ils durent depuis « quelques jours ».

A son arrivée au Pavillon d'observation, il était très confus, et ne parlait pas. On l'a purgé à la sonde.

Après une semaine de séjour, il est mis en liberté et hospitalisé dans le service de la Clinique Psychiatrique, salle 20, lit 6.

Examen du malade à son arrivée salle 20. — Le malade reste couché toute la journée; sans aucune réaction violente. Son état général est assez bon. On ne relève pas de signe de vieillesse précoce. Cheveux bruns.

Le facies n'est pas trop amaigri. Les yeux sont brillants et mobiles. La barbe est assez longue dénotant une négligence des soins corporels depuis déjà quelques temps. Les mains sont propres,

mais cependant calleuses, indiquant que le malade exerçait un métier manuel.

L'examen du système nerveux permet de faire les constatations suivantes : Au point de vue de la motilité, tous les muscles de la face se meuvent. Tous les mouvements des membres supérieurs et inférieurs passifs et actifs sont possibles. Les membres supérieurs sont le siège de mouvements stéréotypés de deux sortes : ou bien le malade frotte ses mains l'une contre l'autre, ou bien d'une main il serre les quatre derniers doigts de l'autre placés en extension.

La marche et la station debout ne présentent rien d'anormal.

La force musculaire n'a pu être explorée, le malade ne se prête pas à cet examen.

En ce qui concerne les réflexes, les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont conservés. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs (réflexes rotuliens, achilléens, des radiaux et du triceps, etc...) sont conservés. Les réflexes musculaires le sont également. Les réflexes ostéo-périostés n'existent pas.

Le grattage de la plante des pieds produit une légère flexion des orteils.

On ne relève pas de clonus de la rotule ni du pied. On ne note aucun trouble des sphincters. La sensibilité est conservée en ce qui concerne la douleur et la température. Il est à peu près impossible de savoir si la sensibilité au contact persiste, car le malade ne se prête pas du tout à sa recherche.

En ce qui concerne la sensibilité subjective, le malade ne semble pas éprouver de souffrance. Il rit souvent, et ne fait aucun geste de défense.

On ne relève aucun trouble trophique.

L'état mental est difficile à examiner, car le malade ne dit que quelques mots, toujours les mêmes d'ailleurs, et non adaptés aux questions qu'on lui pose. Par exemple, l'orsqu'on lui demande avec insistance son nom, son âge, sa profession, etc..., il regarde son interlocuteur en riant, et de temps en temps, il répond : Qu'est-ce que c'est ? mais il ne répond jamais aux questions posées. Il est donc impossible de se rendre compte si la mémoire, le jugement, le raisonnement sont conservés. L'attention spontanée semble exister. Le malade, en effet, suit des yeux les personnes qui entrent dans sa chambre.

Il ne réclame jamais rien, ni par la parole ni par le geste. Quand on lui porte ses repas, il mange de bon appétit.

Pas de gâtisme. Le malade ne souille pas son lit; il urine et défèque quand on lui passe le bassin.

Au point de vue de l'appareil circulatoire, pouls à 68, régulier, bien frappé. Bruits du cœur normaux. Pas de souffles orificiels. Pression Mx. 16, Mn. 9, Indice 3.

Rien à signaler du côté de l'appareil pulmonaire.

En ce qui concerne l'appareil digestif, la denture est bonne, la langue est un peu saburrale. L'appétit est conservé. On ne note ni constipation ni diarrhée. Pas de météorisme, pas de clapotements gastriques. Le foie ne dépasse pas le bord inférieur des fausses côtes sur la ligne mamelonnaire. En haut, sa matité remonte jusqu'à la cinquième côte. La vésicule n'est pas sentie.

La rate n'est ni percutable, ni palpable.

La palpation de l'abdomen ne décèle aucun point douloureux.

En ce qui concerne l'appareil urinaire, urine claire 1.200 gr. environ par 24 heures. Ni sucre ni albumine. Pas de pigments biliaires ni d'urobiline.

Du côté de l'appareil génital, on ne trouve rien d'anormal.

L'état général est assez bien conservé. Pas de fièvre. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Evolution. — L'état du malade reste stationnaire jusqu'au 23 avril. Ce jour-là, sans que l'on sache pour quel motif, il refuse de manger au repas du soir (17 heures). Malgré cela, il reste gai et souriant. Quand la Sœur quitta le service à 19 heures elle ne remarqua rien d'anormal chez lui. Vers 20 h. 30, en passant devant la chambre d'isolement où il était, l'infirmier l'entendit se plaindre légèrement. Il entra et le trouva couché sur le côté droit très pâle. Le bras et la jambe droite sont paralysés et flasques. Pas de déviation des traits ni de ptosis. Les yeux sont encore mobiles. Les membres supérieur et inférieur du côté gauche ont conservé leur mobilité.

La respiration était accélérée, augmentée d'amplitude et bruyante.

A partir de 23 heures, jusqu'à 3 heures du matin, il semble y avoir eu une légère rémission dans les symptômes. Mais à partir de 3 heures, ceux-ci s'accroissent de nouveau.

Le lendemain matin, 24 avril, le malade se présente à nous dans le coma. Il est dans le décubitus dorsal ; la physionomie a une expression sérieuse. Les globes oculaires sont déviés vers le haut, les paupières sont à demi fermées. Les narines se dilatent à chaque aspiration ; la bouche est ouverte, non déviée. On note une dyspnée très marquée avec augmentation du jeu des muscles inspireurs, et affaiblissement marqué des contractions du diaphragme. L'examen attentif des deux poumons, tant en avant qu'en arrière, ne fait pas constater des signes d'une lésion quelconque de ceci. On ne note que des râles humides trachéaux et la transmission du bruit glottique.

Les membres sont en résolution musculaire. Celle-ci est plus marquée à droite qu'à gauche. En outre, à gauche on note quelques mouvements spontanés, coordonnés : par exemple, quand on recouvre sa main gauche avec les couvertures, le malade la dégage. Quand on le découvre, il esquisse le geste de tirer à lui les couvertures pour se recouvrir.

Les réflexes tendineux sont conservés des deux côtés, plus vifs à droite qu'à gauche. Les réflexes pupillaires sont nuls. Le grattage de la plante des pieds n'amène aucun mouvement des orteils. La sensibilité à la piqure paraît conservée à gauche. A droite sa recherche ne fournit aucun renseignement.

L'examen de l'appareil circulatoire est négatif. Pouls à 80, régulier, un peu faible et dépressible. Les bruits du cœur sont assourdis. Pas de bruits anormaux. Pas de dilatation du cœur. Pression Mx. 15, Mn. 10, Indice 2,5.

L'examen des autres organes ne présente rien à signaler. La ponction lombaire donne issue à un liquide limpide, non hématique, très hypertendu. L'examen chimique et microscopique n'y a décelé ni hyperalbuminose, ni hyperleucocytose.

La journée se passe sans amener de modification dans l'état du malade qui meurt vers 19 heures sans avoir présenté de nouveaux symptômes.

Nécropsie. — Le cerveau est légèrement hyperémié, se décolle facilement, il n'y a pas de plaque de méningite. A la coupe, on note un grand nombre de petits infractus disséminés un peu partout dans les hémisphères et notamment dans la zone motrice gauche. Ces infractus paraissent récents.

Le cœur est de volume et de consistance normaux. A l'ouverture des cavités gauches, on trouve sur la valve interne de la valvule mitrale, et sur la paroi ventriculaire avoisinante, de volumineuses végétations endocarditiques, recouvertes de caillots fibrineux faiblement adhérents. Les valvules aortiques sont saines. Les cavités droites ne présentent rien à signaler.

Le foie est un peu gros, non déformé, congestionné. A la coupe, on ne trouve ni infarctus ni collection.

La rate ni les reins ne présentent rien de particulier.

Les plèvres sont saines. Les poumons présentent un peu de congestion agonique.

OBSERVATION II

(Creux, Damade et Labuchelle).

Observation prise dans le service de clinique médicale de M. le Professeur Arnozan.

Elle a servi de base à la communication de MM. Creux, Damade et Labuchelle, mais ceux-ci ne l'ont pas rapporté *in-extenso*.

Gr... Emile, trente-quatre ans, boulanger à Bordeaux. Entré le 14 mars 1921 à l'hôpital Saint-André, salle 15, lit 9.

Le malade entre à l'hôpital parce qu'il se sent très faible, à tel point qu'il a dû cesser tout travail depuis quatre mois.

Dans les antécédents personnels, on ne relève aucune maladie d'enfance (rougeole, scarlatine, coqueluche, etc...).

A dix-huit ans, il eut un phlegmon du cou qui fut incisé salle 18 par le Professeur Demons. On voit encore la cicatrice de cette incision sur le côté gauche du cou.

Pas de maladie grave jusqu'à présent. Il jouissait d'une bonne santé habituelle avant les accidents qui l'amènent à l'hôpital. On ne relève notamment chez lui aucune maladie infectieuse, pas de pleurésies ni d'affections pulmonaires. Le malade n'était pas un tousseur. Jamais d'ictère. Pas de rhumatisme.

Le malade est célibataire ; il n'a pas d'enfants. Il n'avoue aucune maladie vénérienne et nie toute habitude éthylique. Il ne

boirait qu'un litre à un litre et demi de vin par jour, pas d'apéritifs d'une façon habituelle.

Comme antécédents héréditaires, son père est mort jeune, à trente deux ans ; il ne peut nous dire à la suite de quelle affection.

Sa mère est vivante, bien portante.

Il a eu cinq frères et sœurs. Trois frères et une sœur sont vivants et bien portants. Une sœur est morte à trente et un ans de « mort subite ». Il n'en sait pas plus long.

Histoire de la maladie actuelle. — Mobilisé dans l'infanterie au début de la guerre, il fut envoyé à l'armée d'Orient en mars 1917. Après un séjour d'un an environ en Macédoine, il fut atteint d'une affection intestinale caractérisée par des coliques et de la diarrhée. Rapidement, il présenta un syndrome dysentérique avec selles sanguinolentes. Evacué sur une ambulance, il y fut traité par des piqûres intra-musculaires à la fesse. Il ignore totalement quel médicament on lui injectait ainsi.

Après un séjour d'un mois environ, le malade commença à présenter des accès fébriles intermittents, qu'il qualifie de paludisme, et qui ne semblent pas avoir été précédés d'une période de fièvre continue. Ces accès revenaient tous les quatre, cinq ou six jours, avec frissons, chaleur et sueur. Il ne peut nous dire quel traitement on lui a fait subir.

Au bout de trois mois, il rejoignit son régiment, n'éprouvant plus, dit-il, aucun trouble : plus de diarrhée, plus d'accès fébrile. Il acheva la guerre sans nouvelle évacuation.

Rentré en France en décembre 1918, il fut démobilisé. Il reprit alors son métier de boulanger. Il était très bien portant.

Pendant un peu moins de deux ans, sa santé se maintint bonne à l'exception de quelques crises de diarrhée légère et transitoire. Il pouvait faire son métier de boulanger sans fatigue ni essoufflement.

Vers le mois d'octobre 1920, sans cause connue de lui, le malade commença à éprouver une lassitude inusitée qui alla en s'accroissant par la suite. Cette lassitude ne s'accompagnait d'aucune autre manifestation morbide. Simplement gênante pour le travail au début, elle en vint bientôt à rendre celui-ci très pénible. Le malade n'a pas vu de médecin ; il n'a pas pris sa température à cette époque, mais il nous dit n'avoir pas ressenti la sensation spéciale qui accompagne la fièvre dans les accès paludéens.

Il ne souffrait pas. Son appétit était conservé.

Il essaya de prendre un peu de repos, mais n'en éprouva aucun soulagement.

Vers le début de novembre, il recommença à avoir de la diarrhée, diarrhée peu abondante, constituée par une, deux ou trois selles par vingt-quatre heures, composées de matières fécales molles, en purée, de couleur marron clair, dans lesquelles on ne remarquait pas de sang frais, ni de glaires, ni de raclures de boyaux. Cette diarrhée ne s'accompagnait pas de coliques, ni d'épreintes et de ténésme notables. Il ne semble pas y avoir eu d'ictère à cette époque.

Cet état persiste en s'aggravant dans les jours qui suivirent. L'appétit diminua, l'état général s'altéra. Le travail, de plus en plus pénible, finit par devenir impossible, et le malade dut abandonner toute occupation dans la seconde moitié du mois de novembre 1920.

Depuis lors, malgré le repos, les phénomènes morbides n'ont subi aucune régression durant plusieurs mois. Le médecin n'ayant pas été appelé, aucun traitement ne fut institué. Le malade ne sait pas s'il a eu de la fièvre. En tout cas, il n'a rien ressenti qui ait été de nature à lui faire supposer qu'il en avait. Il n'a suivi aucun régime spécial, mais il mangeait peu par défaut d'appétit.

Voyant que son état n'avait aucune tendance à s'améliorer, et ses ressources s'épuisant, il se présenta à la consultation de M. le Professeur Arnoz, qui l'admit dans son service où il entra le 14 mars 1921.

Examen le 15 mars 1921. — Le malade se présenta à nous comme un homme encore jeune, de taille assez grande, bien musclé, mais très évidemment amaigri. Il a l'air harassé, assez indifférent, parle peu, lentement et d'une voix lasse, et répond de façon assez peu précise à nos questions. Il se plaint essentiellement d'être fatigué au point de ne pouvoir se livrer à aucun travail. C'est pour voir si on peut lui donner des « reconstituants » qu'il est venu nous trouver.

Son facies est pâle, ses muqueuses faiblement colorées. On est tout de suite frappé par la teinte subictérique de ses conjonctives. Il ne s'en est pas aperçu et ne peut nous donner aucun renseignement sur la date de son apparition. Sur le reste de ses téguments, on ne relève pas d'ictère ni de pigmentation anormale.

L'examen du thorax ne révèle rien d'anormal à l'inspection ni à la palpation. A la percussion, on note, en arrière, à droite, une zone de matité remontant jusqu'au septième espace intercostal. La limite supérieure de cette matité n'est pas tout à fait horizontale, mais légèrement convexe en haut, avec point culminant en regard de la pointe de l'omoplate. Pas de triangle de Grocco. On retrouve cette zone de matité sur la paroi latérale droite du thorax, puis en avant, où elle atteint la quatrième côte en haut. En bas, elle se confond avec la matité hépatique. On ne note pas de dénivellation de la limite supérieure de la matité quand on fait changer de position au malade. La sonorité du reste de l'hémithorax droit est normale. Pas de skodisme appréciable. Rien à signaler à la percussion de l'hémithorax gauche.

La recherche des vibrations vocales permet de constater leur abolition dans toute la zone mate.

A l'auscultation, on note une très forte diminution du murmure vésiculaire dans la partie où la sonorité fait défaut. Pas de souffles, de frottements, ni de râles. L'auscultation de la voix ne fait pas constater d'égophonie ni de pectoriloquie aphone. Le signe du sou existe.

A l'auscultation du reste du poumon droit, on constate que le murmure du vésicule est conservé, un peu diminué immédiatement au-dessus de la partie mate, un peu exagéré plus haut. Sommet respirant bien, pas de bruits anormaux. De même, le poumon gauche se montre normal à l'auscultation.

Plusieurs ponctions exploratrices pratiquées dans les huitième et neuvième espaces intercostaux ne ramènent absolument aucun liquide même quand on enfonce simultanément deux aiguilles dans le même espace.

L'inspection de la région hépatique ne fait pas constater de déformation. La palpation permet de sentir le bord tranchant du foie à trois travers de doigts au dessous des fausses côtes sur la ligne mamelonnaire. On ne note pas d'irrégularités, ni d'encoches. La vésicule n'est pas sentie. La pression ne réveille pas de douleurs. On ne sent pas de frottements. La limite inférieure du foie, recherchée par la percussion, coïncide avec celle qu'indique la palpation.

L'examen de l'appareil circulatoire ne révèle rien de notable. Pouls à 80, régulier, un peu faible. Radiale souple.

Cœur non hypertrophié à la percussion, ni déformé, ni déplacé. Pointe sentie faiblement dans le quatrième espace, à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Pas de choc en dôme, de frémissement, ni de frottement. A l'auscultation, bruits un peu mous, pas d'arythmie. Pas de souffles ni autres bruits anormaux.

Aorte non dilatée.

Pression mesurée au Pachon : Mx. 14, Mn. 9, Indice 2.

En ce qui concerne l'appareil digestif, la langue est un peu saburrale, la denture bonne. Le malade se plaint de manquer d'appétit. Il est atteint de diarrhée depuis plusieurs mois. Il a chaque jour deux ou trois selles, molles, pâteuses, en « bouse de vache », de couleur brune, dans lesquelles l'examen macroscopique ne relève ni glaires, ni aliments non digérés, ni sang, ni débris de muqueuse. Le malade n'accuse ni coliques, ni épreintes, ni ténésme. Il n'a pas de météorisme.

L'examen microscopique des selles pratiqué par M. le Dr Damade, chef de Clinique, démontre l'absence d'amibes vivantes et de kystes amibiens.

L'exploration de l'abdomen ne présente rien à signaler (en dehors de ce qui a été écrit au sujet du foie). La rate n'est ni perceptible ni palpable.

L'appareil génital se montre sain. Pas d'écoulements. Pas de syphilis avouée. Pas de cicatrice de chancre.

L'appareil urinaire attire peu notre attention. Cependant, les urines présentent quelques particularités à noter. Voici le résultat de leur analyse complète.

Quantité des vingt-quatre heures : 1.750 cmc. Couleur : jaune orangé. Aspect louche. Sédiment peu abondant. Réaction acide. Densité à $+ 15^{\circ} = 1,011$.

Eléments normaux : Urée, 8 gr. 7 par litre.

Phosphate, 0 gr. 7 par litre.

Chlorure (en NaCl). 5 gr. 8 par litre.

Eléments anormaux : Traces faibles d'albumine.

Ni sucre, ni pigments biliaires.

Présence d'urobiline.

L'examen microscopique du sédiment montre quelques leucocytes et des déchets épithéliaux. Pas de globules rouges.

Le système nerveux ne présente rien de particulier. Pas de céphalée ni de névralgie. Pas de délire. Les réflexes tendineux

(rotuliens, achiléens, des radiaux) sont conservés. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation existent. Pas d'inégalité pupillaire.

Réflexes des orteils en flexion.

Pas de troubles de la sensibilité, superficielle ou profonde; pas de signes de Romberg.

Les organes des sens sont normaux.

L'état général est mauvais. Nous avons déjà signalé l'amaigrissement, la pâleur, l'asthénie, l'inappétence. La température est irrégulière, 37°4 le 14 au soir, 37° le 15 au matin, 36°4 le 15 au soir.

L'examen du sang pratiqué par M. le Dr Damade donne les résultats suivants : Pas d'anémie globulaire. Valeur globulaire sensiblement égale à 1. Pas de formes anormales de globules rouges. Par contre, forte hyperleucocytose, 15 à 20.000 leucocytes par mmc. La formule leucocytaire révèle une forte polynucléose; la voici en détail :

Polynucléaires neutrophiles.....	15 %
Mononucléaires.....	12 %
Lymphocytes.....	2,5 %
Eosinophiles	0,5 %

Pas de formes leucocytaires anormales. Aucun leucocyte mélanifère. La recherche de l'hématozoaire de Laveran fut négative.

Evolution de la maladie. — 16 mars 1921. Poussée fébrile, 38°2 le matin, 37°1 le soir. Aucune modification dans l'état du malade. Celui-ci n'accuse pas les sensations habituelles de l'accès palustre.

17 mars 1921. — Température 37°4 le matin, 37°2 le soir.

On s'arrête au diagnostic d'abcès du foie d'origine amibienne probable et d'accès paludéen léger concomittent. On institue un traitement mixte; contre le paludisme, traitement par la quinine et l'hectine alternés, selon le mode préconisé par M. le Professeur Carle. Contre l'amibiase chronique, traitement par le chlorhydrate d'émétine.

Aujourd'hui le malade prend 2 grammes de chlorhydrate de quinine.

18 mars 1921. — Température : matin 36°2, soir 36°. Chlorhydrate de quinine : 2 grammes. Chlorhydrate d'émétine : 2 centigrammes en injections hypodermiques.

Le soir, à la contre visite, le malade est très fatigué. Le pouls est faible, les bruits du cœur mous, sans souffles. On fait injecter 10 cmc d'huile camphrée dans la soirée.

19 mars 1921. — Température : matin et soir 36° 4.

Le malade est très fatigué et abattu. Pouls à 75-80, mou et dépressible. Choc du cœur faible; bruits très assourdis; pas de dilatation, d'arythmie, ni de souffle.

Pression au Pachon : Mx. 9, Mn. 7, Indice 1.

Le malade absorbe 2 grammes de chlorhydrate de quinine. On lui injecte 2 centigrammes de chlorhydrate d'émétine et 10 cmc. d'huile camphrée.

20 mars 1921. — Température : matin et soir 37° 4.

L'abattement augmente; même état de l'appareil circulatoire qu'hier. On supprime le chlorhydrate d'émétine jusqu'à nouvel ordre.

Les 3 jours de quinine étant terminés, on injecte au malade 1 cmc. d'hectine. En outre, comme hier, 10 cmc. d'huile camphrée. A la contre-visite, le malade est dans le même état que le matin.

Nuit du 20 au 21 mars. — Vers minuit, peu après le passage des sœurs de veille, qui n'avaient rien noté de particulier, le malade s'est levé seul pour aller aux cabinets. Il en est revenu un moment après et s'est couché également sans l'aide de personne. A 2 heures du matin, les Sœurs, au cours de leur ronde, constatèrent qu'il était mort dans son lit. Les voisins n'avaient rien entendu, ni remarqué d'anormal.

Nécropsie. — 22 mars 1921. Le foie est très volumineux; il pèse 3 kil. 506; non adhérent, il est un peu décoloré, il ne présente pas de déformation. A la coupe, on ne constate aucune collection suppurée ou non, ni aucune tumeur au foie. Les voies biliaires sont libres,

L'examen histologique du foie pratiqué par M. le Professeur Sabrazès a donné le résultat suivant :

« Le foie est un foie bouleversé dont les travées sont disloquées à un degré extraordinaire. C'est aussi un foie infectieux avec des foyers de lymphocytose dans les espaces portes, des nodules de tissus lymphoïde dissiminés dans les travées hépatiques. Les capillaires intertrabéculaires présentent des lésions de congestion chronique. La stase portale est considérable. Les cellules hépatiques sont cependant assez bien conservées. Il y a très peu de stéatose. La surcharge pigmentaire n'est pas énorme. Pas de

mélanine et très peu de pigments ocrés. Pas de tuberculose, pas de caractère de foie syphilitique. Bref, hépatite diffuse sans cirrhose bien marquée. »

La rate ne présente rien d'anormal. Les reins sont un peu petits, assez pâles. On les décortique assez difficilement. A la coupe, substance corticale mince. Leur examen histologique a donné le résultat suivant : (M. le Professeur Sabrazès)

« Capsule mince. Glomérulite chronique, scléreuse, exsudats intraglomérulaires avec desquamation et hypoplasie des cellules. Epithélium abrasé partout, avec aspect vacuolaire de tous les tubes. Cylindre colloïde. Sclérose péritubulaire dans la région voisine des calices, sclérose périvasculaire, surtout périartérielle. Très peu de lymphocytose locale.

« En résumé, néphrite mixte, avec néphrite intersticielle diffuse plus accusée en certains endroits. »

Les capsules surrénales ne présentent rien à signaler.

En ce qui concerne l'intestin, la muqueuse coecale est très congestionnée. Mais nulle part, dans le gros intestin, on ne trouve d'ulcérations, ni de cicatrices d'ulcérations anciennes. L'estomac est normal.

La plèvre est libre d'adhérences et ne contient pas d'épanchement.

Le poumon droit est simplement refoulé par le foie, sans congestion de son tissu propre. Le poumon gauche est sain. Pas d'infarctus nulle part.

Le cœur est assez mou, un peu pâle, mais pas tout à fait feuille-morte. A l'ouverture, on est très surpris de trouver dans les cavités droites un très volumineux caillot fibrineux, organisé dont voici la description : Blanc jaunâtre et consistant, atteignant par endroit le diamètre du petit doigt, il naît dans le ventricule droit, adhère intimement à la valve interne de la tricuspide, franchit l'orifice auriculo-ventriculaire, comble en partie l'oreillette et en totalité l'auricule, et envoie enfin une petite ramification jusque dans la lumière de l'artère pulmonaire. Son adhérence avec les parois des cavités cardiaques est telle que l'on peut soulever le cœur par son intermédiaire.

Les cavités gauches ne présentent rien à noter de même que les gros vaisseaux de la base.

Voici le résultat de l'examen histologique fait par M. le Professeur Sabrazès : « (Région de l'oreillette, point où le caillot était très adhérent) myocardite avec dissociation segmentaire, profilé-ration des noyaux, état vacuolaire spongiocytique de certaines fibres qui sont devenues incolores, et dégénérescence vitreuse d'autres fibres, surtout à proximité du caillot.

« Le caillot est adhérent, au point que tout revêtement endocardique a disparu et que les fibres musculaires s'imbriquent dans le thrombus. Il y a, accumulées au point d'adhérence du caillot, un grand nombre de cellules : les unes résultant du sarcoplasma, les autres probablement de l'endocarde, puis d'autres cellules d'origine sanguine. Le caillot lui-même est déjà en voie d'organisation. »

Aucune autre particularité nécropsique à signaler.

OBSERVATION III (RÉSUMÉE)

(Boucabeille, *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, 1903.)

X..., vingt-deux ans, douze mois de service, soldat de 2^e classe au 1^{er} Régiment de zouaves.

Aucun antécédent morbide ni personnel, ni héréditaire. A jusqu'à sa maladie supporté aisément les fatigues du service.

Au mois d'août, apparaissent les premiers symptômes, sous forme de fièvre palustre. Soigné d'abord à l'infirmerie, puis à l'hôpital de Fort-National, il ne prend part aux manœuvres d'automne. En octobre, X... suit son bataillon et arrive le 29 à Coléa. Le 18 novembre, survient de nouveau la fièvre avec perte d'appétit. Entre à l'infirmerie. Fièvre quotidienne à type vespéral. Débute par de rares frissons suivis de chaleur et de sueurs. Le matin, la température varie entre 36° 5 et 37°, le soir entre 38° et 39°.

Quinine, 0 gr. 50 à 1 gr. en ingestion.

Le 26 novembre, en raison de la persistance de la fièvre, X... entre à l'hôpital.

Symptômes négatifs au point de vue endocardique. Ni palpitations, ni souffles, ni intermittences, ni œdème des paupières ou des pieds, ni congestion pulmonaire des bases.

Le malade accuse une fatigue intense, de la fièvre quotidienne, à type vespéral, avec quelques frissons, chaleur et sueurs. Il existe de la splénalgie, sans que la rate paraisse hypertrophiée à la percussion ni à la palpation.

On pense au paludisme, et après administration de quinine par la voie buccale, on a recours aux injections hypodermiques.

Le 1^{er} décembre : injection de 40 gr. de chlorhydrate de quinine, le type fébrile devient tierce.

3 décembre : nouvelle injection de 20 centigrammes de chlorhydrate de quinine ; le type tierce se poursuit, en même temps que la fièvre est moins élevée.

Cette atténuation de la température paraît confirmer le diagnostic de fièvre palustre. L'état général s'améliore, et il semble qu'on puisse attendre à brève échéance, l'heureuse terminaison de la maladie.

Brusquement, le 7 décembre au matin, toux quinteuse, suivie d'expectoration de mousse sanguinolente avec suffocation extrême. Râles sous-crépitaux au dedans dans toute l'étendue des deux poumons.

Anxiété, pâleur de la face, sueur froide. Battements du cœur masqués par les râles, pouls rapide et misérable.

Petite quantité d'albumine.

Mort au bout de quelques instants.

Autopsie. — Plevre : 200 grammes de liquide citrin dans chacune des deux plevres.

Poumons : 1.700 grammes, congestionnés ; quelques petites taches ecchymotiques à la surface, crépitent dans toute leur étendue à la coupe, mousse rosée très abondante.

Cœur : Volumineux, hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche. Les orifices sont normaux, sauf celui de l'aorte.

L'une des sigmoïdes aortiques est recouverte d'une nappe de petites végétations verruqueuses, quelques-unes faiblement adhérentes. Le bord libre de la valvule est souple et à peu près intact. La paroi valvulaire est épaissie, et a perdu de son élasticité. Son axe vertical est très allongé, son cul-de-sac présente une perforation.

Au voisinage de la valvule, la paroi interne de l'aorte est légèrement dépolie. La tunique externe est un peu rouge et porte de très petites ecchymoses. Il existe de la péri-aortite.

Rate : 250 grammes. Infarctus blanc jaunâtre sur son bord inférieur.

Foie : Très congestionné, 1.800 grammes.

Reins : Droit, 140 grammes ; gauche, 115 grammes. Présentent chacun un infarctus.

OBSERVATION IV (RÉSUMÉE)

(Lenhartz, *Münsch. Méd. Wach.*, 1901)

Femme S..., trente et un ans, tombe malade le 29 décembre 1893, quatre jours après un accouchement normal. Les frissons et la fièvre se renouvelaient tous les deux ou trois jours.

Au début de février, elle dut s'aliter, elle resta dans notre clinique de février au 26 juin, date de sa mort. Elle eut durant ce temps vingt-deux grands frissons et dix-sept plus petits. La fièvre était intermittente et parfois très faible. De temps à autre la malade se plaignait de douleurs dans les membres.

La dernière semaine, elle eut des exanthèmes fugaces, une néphrite aiguë grave et une remarquable tendance aux hémorragies. On trouve du streptocoque dans le sang.

L'autopsie décèle une endocardite ulcéro végétante de la valvule mitrale. Les végétations, grosses comme des haricots, couleur gris jaune, étaient localisées sur le pourtour de l'orifice. Elles s'étendaient dans l'oreillette jusqu'à l'entrée des veines pulmonaires, tandis qu'elles atteignaient dans les ventricules les muscles des piliers.

En outre d'un abcès gros comme un petit pois, dans la paroi du ventricule gauche, on avait des infarctus dans la rate et des signes de néphrite hémorragique dans le rein.

OBSERVATION V

(Babonneix et Baron, *Gaz. des Hôp.*, 1912).

Le 18 août 1911, le nommé R... E..., âgé de vingt-cinq ans, cimentier, entre dans le service du Dr Claisse, à la Nouvelle Pitié, pour une vive douleur au creux épigastrique qu'accompagnent de grands accès de fièvre.

On ne relève rien dans les antécédents héréditaires, ni dans les antécédents personnels. R... n'a jamais été malade. Il a fait son service militaire en France, il n'a pas été aux colonies. L'interrogatoire le plus minutieux ne permet de révéler aucun antécédent gastrique ni intestinal. Il n'y a pas de signes d'ulcus ou d'appendicite.

Il y a deux mois que le malade commence à se sentir fatigué et éprouve des douleurs vagues au creux épigastrique. Ces douleurs s'exagèrent parfois et donnent lieu à des crises assez marquées pour l'obliger à interrompre son travail. Mais l'appétit est conservé sauf au moment des crises douloureuses. Il n'y a ni vomissements, ni hématemèse, ni mélèna. Le 11 août, après un déjeuner où le malade dit avoir fait un léger excès, il ressent assez subitement une douleur à l'épigastre. Cette douleur, bien localisée, va croissant et s'accompagne de vomissements alimentaires et bilieux.

A la suite de cet incident, le malade entre à l'hôpital. On se trouve alors en présence d'un sujet jeune, vigoureux, bien qu'un peu amaigri. Il est légèrement abattu et se plaint d'une douleur continue et assez intense au creux épigastrique, mais n'a pas vomi depuis la veille.

L'examen de l'abdomen montre l'existence d'une zone très douloureuse à l'épigastre où l'on note une défense nette de la paroi. Le reste de l'abdomen est sensible, mais relativement souple.

Les autres organes sont normaux. Au cœur les bruits sont rapides mais bien frappés. Le malade a un peu de dyspnée, mais on ne trouve aucun signe pathologique dans la poitrine.

L'état général est assez bon ; les traits ne sont pas tirés ; l'intelligence est intacte ; la température oscille entre 37°8 et 38°5. Hier soir le malade a eu un accès fébrile avec frissons, chaleur et sueur. Le pouls suit la température ; il est assez rapide, égal et régulier. Les urines, en quantité normales, ne contiennent pas d'albumine.

La brusquerie du début, les symptômes locaux, nous incitent à croire, ainsi que le chirurgien auquel nous montrons le malade, qu'il s'agit d'un incident, d'une perforation par exemple au cours de l'ulcus resté latent. Mais le facies du malade est si peu altéré, l'état du pouls si satisfaisant, que l'on se décide à rester dans l'expectative.

Les jours suivants, les phénomènes douloureux s'amendent : le creux épigastrique se laisse mieux palper ainsi que l'hypocondre droit. Le foie paraît un peu gros. Il n'y a aucun trouble fonctionnel digestif, un peu d'inappétence seulement, mais ni vomissements ni diarrhée.

Par contre, les signes généraux persistent et même sont plus accentués. La température monte ; elle présente des oscillations avec grands accès fébriles le soir. Le malade est dyspnéique et tousse, mais toujours sans signes pulmonaires.

Dans la région précordiale, on perçoit un petit bruit surajouté mésodiastolique, superficiel et qui paraît un frottement. Les bruits cardiaques restent normaux. L'état général est moins bon. Le malade maigrit beaucoup et perd ses forces.

Les premiers jours de septembre, il recommence à souffrir de plus en plus à l'épigastre et à l'hypocondre droit ; en même temps, les signes généraux redeviennent alarmants. Les accès fébriles se répètent quotidiennement, deux fois par jour quelquefois et toujours intenses (de 40° à 41°). Le malade ne mange plus ; il se cachectise ; son teint devient terveux ; il présente de l'œdème douloureux des pieds, des chevilles et de la région lombaire ; est très dyspnéique et accuse dans les grandes inspirations une douleur assez vive sous les fausses côtes droites. La toux est sèche, quinteuse et fréquente.

L'examen montre l'abdomen plus souple qu'au début, mais encore résistant à la partie supérieure. On peut cependant sentir le foie qui déborde les fausses côtes de deux travers de doigts. Il est douloureux. Vers le milieu de son bord inférieur, on note la présence d'une masse dont la délimitation est rendue difficile par la douleur particulièrement vive que l'on décèle à son niveau, et la défense musculaire qui se fait quand on veut le palper. Le creux épigastrique est également douloureux et se défend. Le reste de l'abdomen est souple et nullement douloureux. On ne perçoit rien dans la fosse iliaque droite. Il n'y a toujours aucun trouble digestif en dehors de l'anorexie. Au poumon, rien n'explique la dyspnée. La percussion de la base droite est douloureuse, mais la sonorité y est normale et le murmure vésiculaire s'entend partout. Au cœur, on ne perçoit plus le frottement. Les bruits sont normaux, un peu rapides. Le pouls dicrote bat à 90.

L'examen du sang montre une légère leucocytose (12.000 globules blancs) avec un certain degré de polynucléose (83 %).

En présence de ces symptômes, malgré l'absence d'ictère et de troubles digestifs nets le diagnostic d'abcès du foie paraît plus que probable à cause des accès fébriles, de la douleur hépatique bien localisée accompagnée de réaction du phrénique droit, de la tumeur qui fait saillie sur la face antérieure du foie. Aussi, malgré le mauvais état général du malade, nous décidons l'intervention d'accord avec le chirurgien.

Le malade est opéré le 5 septembre. On fait l'incision en baïonnette. On arrive alors sur un péritoine sain aussi bien à l'épigastre que dans l'hypocondre droit. Le foie paraît gros, congestionné. Le lobe gauche est particulièrement volumineux, il occupe tout le creux épigastrique et sa face antérieure forme une voussure que l'examen avait montrée déjà. Une ponction faite dans le tissu hépatique à ce niveau ne retire qu'un demi-litre de sang pur. On dégage ensuite assez péniblement, à cause d'une périhépatite marquée la face antéro-supérieure du foie, sans trouver trace de collection purulente ni dans le foie, ni dans le péritoine voisin. On referme après avoir drainé.

Le malade, très affaibli au moment de l'intervention, meurt le lendemain.

L'autopsie est faite le 8 septembre.

Il y a une périviscérite généralisée, mais surtout marquée autour du foie, des poumons, du cœur.

Les poumons sont légèrement congestionnés. On n'y trouve aucune trace d'épanchement diaphragmatique ou de granulie pouvant expliquer le point de côté et la dyspnée.

Le foie est gros, congestionné. Il ne présente pas d'abcès, les reins sont normaux ainsi que les capsules surrénales. La rate est grosse, congestionnée, friable.

Le péricarde contient 200 à 300 grammes de liquide séro fibreux. Sur le cœur, on voit des taches laiteuses témoignant de l'existence de la péricardite sèche qu'on avait perçue au cours de l'évolution. Le cœur est assez volumineux ; l'endocarde droit est intact. A gauche, les valves de la mitrale sont normales, mais sur les valves aortiques, on trouve de grosses végétations en chou-fleur surtout développées sur la valve antérieure. Immédiatement sous-jacent à cette valve, en plein myocarde, il y a un petit abcès gros

comme une noisette rempli de pus bien lié, dont l'examen bactériologique n'a pu être fait.

Au microscope, les parois de l'abcès présentent une zone de nécrose bordant la cavité avec fond se colorant mal, sur lequel apparaissent de nombreuses cellules de type leucocytaire.

Par place, il y a même une véritable nécrose fibrinoïde ; le fond se colore en violacé par l'hématéine, prend un aspect lamellaire ou granuleux ; il n'y a plus de noyaux.

Plus loin, il y a une infiltration marquée des tissus avec dilatation des capillaires, nodules infectieux autour des vaisseaux, œdème dissociant les fibres élastiques et conjonctives. Les fibres musculaires ne paraissent pas altérées, elles ont conservé leur striation.

Les végétations apparaissent formées de tissu fibrinoïde sans noyaux.

Ni dans les parois de l'abcès, ni dans les végétations, nous n'avons décelé d'éléments microbiens.

OBSERVATION VI (RÉSUMÉE)

(Bulan, *in* article de Débré).

Une femme âgée de trente ans qui présentait une fièvre rémittante, une toux sèche et un état général mauvais, fut envoyée à Montreux avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire ; elle revint au bout de huit semaines, avec un état général plus grave. Le diagnostic porté alors fut celui de tuberculose à marche aiguë. Il n'y avait aucun souffle cardiaque. La malade de « faiblesse progressive ». L'autopsie montra des lésions d'endocardite végétante, aortique, avec des infarctus multiples de la rate et du rein.

OBSERVATION VII (RÉSUMÉE)

(Morichau-Beauchant, *in* article de Débré).

Un militaire âgé de trente ans, a toujours fait son service de vauquemestre, sans un seul jour d'interruption. Tout au plus,

pendant les derniers trois mois, se plaignait-il de fatigue et maigrissait-il un peu.

Il se présente un jour à la visite médicale et est envoyé à l'hôpital le lendemain matin. Quelques heures après son entrée, il meurt avec des signes d'œdème aigu du poumon.

L'autopsie montre indépendamment de l'œdème pulmonaire extrêmement accentué, une splénomégalie et une hépatomégalie considérables, une endocardite végétante aortique, caractérisée par la production de bourgeons considérables et irréguliers implantés sur deux des valves aortiques.

L'examen histologique des lésions aortiques, confirma le diagnostic anatomique d'endocardite végétante à évolution lente et permit d'éliminer l'hypothèse de syphilis aortique déjà rejetée du reste par l'examen macroscopique.

OBSERVATION VIII

(Petit et Quiserne)

X. . . , employé à la Halle aux vins, quarante-trois ans, est amené à la Pitié, salle Rayer, lit n° 33, le 3 décembre 1899, au soir.

Lorsqu'on procède le lendemain 4 décembre à l'examen du malade, on constate qu'il est couché dans le décubitus dorsal et semble indifférent à tout ce qui se passe autour de lui : l'intelligence paraît fort obnubilée, et c'est avec grand peine qu'on obtient quelques réponses vagues aux questions qu'on lui pose.

On parvient ainsi à avoir quelques renseignements sur son âge, sa profession, ses habitudes alcooliques, l'absence de syphilis, mais on ne peut être fixé sur la date et le mode de début de la maladie actuelle.

Le malade cherche à se lever, mais les jambes fléchissent et ne peuvent le soutenir. On ne constate aucune paralysie localisée; pas d'anesthésie.

La parole est confuse; il cherche par moment à répondre aux questions qu'on lui pose; mais les mots ne lui viennent pas; on dirait un aphasique avec cécité verbale et agraphie.

Du côté des voies respiratoires emphysème ancien avec poussée de bronchite aiguë, râles disséminés, expectorations muqueuses.

Au niveau du cœur on ne constate aucun phénomène anormal en dehors d'un très notable assourdissement du claquement valvulaire à la pointe.

Pas de souffles ; pas de dédoublement ; pas de galop. Les bruits paraissent normaux à la base.

Rien de particulier du côté du péricarde ; pas d'augmentation de la matité précordiale, pas de douleurs spontanées ou provoquées.

Les artères ne sont pas indurées. Pas de pouls veineux ni même de distension des veines du cou. Pas d'œdème des jambes. Température : 38°2. Foie normal. Pas d'ascite. Les urines obtenues par la sonde ne renferment ni sucre, ni albumine.

Le lendemain, l'aphasie s'est accentuée et le malade ne peut formuler aucune réponse. D'autre part, le bras droit est atteint de paralysie flasque très nette, la jambe du même côté est parésiée. On ne constate pas de signes des orteils de Babinsky. Pas d'anesthésie, pas de paralysie faciale.

Mêmes symptômes pulmonaires et cardiaques. Toujours le même assourdissement des bruits à la pointe, sans souffle. Pouls faible, à 120, température 38° 6.

Le lendemain 6 décembre, le malade est dans le coma, sans contractures ni convulsions ; température 39° ; il meurt à 9 heures du matin.

L'autopsie nous a montré des lésions intéressantes du côté du cerveau et du cœur.

Les autres organes n'offrirent rien de bien particulier.

Cerveau : La substance cérébrale est congestionnée à la surface et présente un piqueté rouge à la coupe. On constate, dans une région qui correspond à la partie supérieure de la frontale et de la pariétale ascendantes, du côté gauche, ainsi qu'à la racine des frontale et pariétale supérieures, un épaississement notable des méninges formant une plaque blanc jaunâtre, d'aspect fibrineux d'environ 3 millimètres d'épaisseur qui se détache assez facilement de la substance corticale. Pas de granulations tuberculeuses. A la coupe du cerveau, rien dans les ventricules. Ancienne lésion du foyer de la capsule interne ou des noyaux centraux. Pas d'oblitération artérielle, aucune embolie cérébrale.

Cœur : Accumulation de graisse, dans le sillon interventricu-

laire; myocarde de coloration pâle. Volume normal ou peu augmenté. Cœur droit, sensiblement normal.

Mais du côté du cœur gauche, on constate, au niveau de la mitrale, dont l'orifice admet trois doigts, des lésions importantes.

C'est tout d'abord une endocardite marginale légèrement végétante, intéressant sur plusieurs points le bord libre des deux valves, principalement de la valve interne. On trouve au niveau de de ces mêmes bords, des traces de lésions plus anciennes sous forme d'induration légère et d'épaississement fibreux sur quelques points des insertions tendineuses au bord valvulaire. D'ailleurs les valves elles-mêmes sont souples, non rétractées et mobiles.

Enfin, on voit vers la base de la valve interne, presque au niveau de la commissure postérieure, une volumineuse végétation arrondie à larges pédicules du volume d'une noisette, faisant saillie dans l'orifice mitral au-dessus de la face auriculaire de la valvule. Cette petite tumeur constituée en majeure partie par de la fibrine coagulée, semble adhérer au niveau d'une plaque plus ancienne d'endocardite.

Rien d'anormal au niveau des cavités du cœur droit. Quelques lésions d'athérome aortique sans lésion des sigmoïdes. Le foie est un peu gras, fortement congestionné. Les reins et la rate n'offrent rien de particulier. Aucun infarctus ancien ou récent dans les viscères.

OBSERVATION IX

(Josué et Vetter, *Soc. Méd. Hop. de Paris*, 21 janvier 1920.)

Le nommé P..., âgé de vingt deux ans, garçon de pharmacie, est admis d'urgence à l'Hôpital de la Charité, salle Bouillaud, n° 5, le 29 septembre 1907, à 5 heures du soir, pour des douleurs abdominales vives avec ictères.

Les personnes qui l'accompagnent fournissent les renseignements suivants : Le sujet était en bonne santé jusqu'au début de la maladie actuelle. Cependant, il s'adonnait depuis quelques temps à la boisson. Le malade a été pris brusquement, la veille dans la matinée, d'une douleur abdominale atroce qui a sans cesse augmenté depuis ce moment ; il est rentré chez lui, s'est couché, et a eu des vomissements abondants et verdâtres. Le lendemain matin,

l'ictère est apparu ; dans la journée, les douleurs restent intenses, les vomissements ont cessé. Un médecin appelé hésite entre une affection aiguë du foie et une appendicite et conseille le transport à l'hôpital.

Examen du malade le 30 septembre. — Le malade présente les dehors d'une constitution robuste, car il a été en quelque sorte foudroyé par la maladie. Il a le facies péritonéal, les traits tirés, les yeux cernés et excavés, le nez pincé ; il se retourne en gémissant dans son lit pour trouver une position où il souffre moins, restant le plus souvent les cuisses repliées sur le ventre afin de relâcher les muscles abdominaux.

Les téguments et les muqueuses sont en même temps le siège d'un ictère franc.

L'abdomen n'est nullement ballonné. La douleur, très vive, continue avec des exacerbations qui arrachent des cris au malade, siège exactement sur la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic. La douleur spontanée est exagérée par la pression profonde qui provoque une vive défense musculaire. On ne trouve rien d'anormal, ni empâtement profond, ni défense à la palpation des autres régions de l'abdomen.

Le foie est abaissé, lisse, un peu douloureux à la palpation et augmenté de volume (matité de 16 cm. 1/2 sur la ligne mamelon-naire).

La rate est nettement perceptible à la percussion.

Rien à noter à l'appareil respiratoire.

L'examen du cœur révèle un choc intense de la pointe dans le cinquième espace ; mais malgré cet éréthisme apparent, l'auscultation fait constater un assourdissement marqué des bruits.

Le pouls est égal et régulier, mais faible et rapide ; 124 à la minute la veille au soir, avec une température de 38°1. Celle-ci monte 39°2 le matin du 30 septembre.

La langue est saburrale et jaunâtre. Le malade ne vomit plus. Il est constipé. Cependant, on obtient, à l'aide d'un lavement, une selle complètement décolorée, avec la teinte mastic caractéristique, indiquant que la bile n'arrive plus dans l'intestin.

Les urines, très peu abondantes, renferment beaucoup de pigments biliaires ; elles ne contiennent, par contre, ni sucre ni albumine.

30 septembre au soir. — La température monte à 40°. Il y a 130 pulsations à la minute. Même état.

La nuit du 30 septembre au 1^{er} octobre est très mauvaise, le malade souffre beaucoup, il a du délire.

1^{er} octobre. — Les symptômes s'aggravent. Le malade est en proie à une agitation extrême alternant avec des moments d'abattement et de stupeur. Il gémit sans cesse et ne répond plus aux excitations extérieures.

Le ventre n'est toujours pas ballonné ; il n'y a pas de vomissements. La constipation persiste.

Température : 40°. Pouls : 150.

Vers 4 heures du soir, la température atteint 40°4, le pouls devient filant, à peine perceptible, à 160 environ. Le malade tombe peu à peu dans le coma et meurt à 6 heures du soir.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée le 3 octobre 1907, environ quarante huit heures après la mort.

Péritoine et appareil digestif : On constate l'intégrité absolue du péritoine et du tractus gastro-intestinal dans toute son étendue.

L'estomac ne présente aucune lésion.

L'intestin, absolument sain, est simplement distendu par les gaz.

L'appendice est sain également. Il n'y a ni péritonite adhésive ni collection suppurée dans la fosse iliaque droite.

Le péritoine de la région gastrique est normal, ainsi que dans toute l'étendue de la cavité abdominale. L'hiatus de Winslow est libre, l'arrière cavité des épiploons ne présente rien d'anormal.

Le foie est volumineux. Il pèse 1.889 grammes. Il est d'une coloration brun noirâtre, de consistance ferme, dur à la coupe, très congestionné. Il contient dans toute sa masse de petites taches d'un jaune roux de 3 à 4 millimètres de diamètre.

Voies biliaires. — La vésicule biliaire très dilatée est remplie de bile fluide : elle ne contient ni pus ni calculs.

L'intestin est sectionné à l'angle duodéno-jéjunal, le pédicule hépatique, le duodénum et le pancréas sont enlevés en bloc. Puis la masse est disséquée. Cette dissection permet d'isoler les voies biliaires qui sont entourées par de nombreux ganglions lymphatiques, d'un volume variant d'un grain de millet à un pois formant une chaîne ininterrompue depuis le pancréas jusqu'au hile du foie.

Au niveau de la tête du pancréas, le cholédoque est complète-

ment enserré par deux ou trois ganglions de consistance semi-fluctuante. Au-dessus de cet étranglement, il est largement dilaté et rempli de bile; sa lumière est libre partout; il n'y a ni pus, ni bouchon muqueux, ni calculs.

Le pancréas facilement isolé du duodénum, paraît sain au niveau de son corps et de sa queue.

La tête est augmentée de volume et congestionnée; elle renferme, au niveau de sa partie supérieure et externe, trois petits abcès bien limités; au milieu de la masse du tissu glandulaire du volume d'une petite noisette. A la coupe, il s'en écoule 1 cmc. environ d'un pus gris rosé, bien lié, non fétide.

Plusieurs ganglions ramollis et suppurés se voient sur le bord supérieur de la tête et se continuent avec la chaîne des ganglions du pédicule hépatique.

Le canal de Wirsung est libre dans toute son étendue et ne contient pas de calculs.

La rate est double: il y a deux rates attachées au même pédicule, l'une de 60 gr., l'autre de 280 grammes. Toutes deux ne présentent rien de spécial à la coupe.

Les reins sont volumineux, congestionnés, imprégnés de bile; ils pèsent ensemble 440 grammes.

Les poumons sont congestionnés; il existe de fortes adhérences pleurales à gauche; il n'y a pas de lésions tuberculeuses apparentes.

Le péricarde contient un peu de liquide clair et citrin.

Le cœur droit est rempli de caillots fibrineux.

Le cœur gauche présente des lésions intéressantes: L'orifice mitral est rétréci au point qu'on y passe à peine le petit doigt; la valvule mitrale est boursoufflée, épaissie, indurée; les cordages sont également épaissis et rigides.

A ces lésions de rétrécissement mitral ancien, s'ajoutent des lésions récentes. Il existe en effet, sur la face auriculaire de la grande valve de la mitrale et empiétant sur la partie voisine de la paroi de l'oreillette, une ulcération de la largeur d'une pièce de 50 centimes environ, à bords irréguliers, anfractueux, granuleux au toucher et reposant sur une base infiltrée et indurée. Partout ailleurs, l'endocarde est sain.

Examen histologique. — Pancréas. En dehors de la région où siègent les abcès, le pancréas présente des lésions scléreuses,

caractérisées par de larges bandes de sclérose interlobolaire, d'où partent de fines bandes scléreuses, qui pénètrent entre les acinis. Les éléments cellulaires sont relativement conservés ; les altérations qu'ils présentent sont en grande partie d'origine cadavérique, l'autopsie ayant été pratiquée 40 heures après la mort. Les îlots de Langerhans sont à peu près normaux ; on remarque cependant dans quelques-uns d'entre eux un certain degré d'envahissement scléreux.

Foie. — Les lésions hépatiques sont très profondes et généralisées à presque tout le parenchyme hépatique. A un faible grossissement, on constate que les espaces portes sont occupés par des amas de lymphocytes ; les travées les plus voisines sont tantôt très altérées, tantôt relativement conservées. Autour des veines sus-hépatiques, les travées sont constituées par des cellules volumineuses, les capillaires étant au contraire très étroits et à lumière presque effacée. On trouve aussi quelques amas leucocytaires dans les régions sus-hépatiques. Dans certaines portions du foie, la partie moyenne des lobules présente des lésions très particulières. Il existe une dilatation extrême des capillaires qui forment, par place, de vrais lacs sanguins, en même temps que les travées cellulaires sont aplaties, atrophiées et fragmentées. Mais cette disposition ne se retrouve pas partout ; il est des régions où les altérations cellulaires sont diffuses et irrégulièrement distribuées. On voit de plus quelques néocanalicules biliaires développés en plein lobule, dans les parties les plus disloquées. On note aussi quelques nodules infectieux siégeant dans la portion trabéculaire des lobules, loin des espaces portes et des veines sus-hépatiques.

Les lésions cellulaires sont extrêmement intenses. Les cellules sont déformées, atrophiées, irrégulières, infiltrées de graisse disposée en gouttelettes multiples et d'inégale grandeur ; parfois la cellule est occupée par une goutte de graisse volumineuse. Les noyaux sont en général bien colorés. Certaines cellules contiennent deux et même, exceptionnellement, trois noyaux. On voit enfin des cellules réduites à l'état de vestige et représentées par un fragment autoplasmique informe, occupé ou non par un noyau plus ou moins déformé. Par suite de l'atrophie des cellules hépatiques, et des modifications de forme qu'elles ont subies, les travées sont disloquées et l'ordination des colonnes

cellulaires est détruite. Dans les régions où la congestion est intense, les travées sont atrophiées et fragmentées, formées de cellules aplaties, infiltrées de graisse, à noyaux se colorant mal, ou pas du tout. Par place, au milieu des lacs de sang, on trouve des cellules complètement dissociées, isolées, à peine reconnaissables au milieu des globules rouges.

On note enfin des altérations scléreuses au début qui se constituent les unes au milieu des cellules hépatiques, atrophiées, les autres dans les amas de lymphocytes.

Reins. — Les reins sont à peu près normaux. Il y a un certain contraste entre l'intégrité relative des reins et les lésions si profondes que l'on constate dans le foie.

Endocarde. — L'ulcération de l'endocarde est limitée par des tissus nécrosés au milieu desquels on trouve de nombreux cocci qui restent colorés par la méthode de Gram.

Bactériologie et Embolies microbiennes. — Le pus des abcès de pancréas contenait du staphylocoque doré à l'état de pureté comme l'ont prouvé l'examen sur lames et les cultures. Des cocci restant colorés par le Gram, ont été constatés dans tous les organes où ils forment des amas. Ce sont des colonies de staphylocoques.

Il y a des embolies des mêmes microbes, dans les capillaires et aussi dans les artérioles de tous les organes. Les germes forment des amas qui remplissent complètement le vaisseau ; celui-ci se présente sous l'aspect d'un vaisseau contenant une masse d'injection que l'examen à fort grossissement montre constitué par des cocci restant colorés par la méthode de Gram. Dans le pancréas, on trouve des artérioles et des capillaires occupés par des embolies microbiennes ; dans le foie, les embolies siègent dans les capillaires trabéculaires ; dans les reins, certains vaisseaux droits où les capillaires de certains glomérules en sont bourrés. On voit des glomérules représentés dans les coupes par une vraie masse de microbes, l'artère afférente apparaît même comme injectée.

Nous avons constaté aussi des embolies microbiennes dans les ganglions lymphatiques et dans la rate.

Toutes ces embolies présentent un caractère histologique remarquable ; c'est qu'elles n'ont déterminé aucune réaction dans les tissus ; il n'y a ni apport leucocytaire, ni prolifération des éléments fixes.

DEUXIÈME GROUPE

Cas d'endocardites occultes pendant une partie de l'évolution de la maladie.

OBSERVATION X (RÉSUMÉE)

(Elistein, *Deutsch. arch. f. Klin. Méd.* 1899.)

M. X..., soixante-cinq ans.

Antécédents personnels. — Souffre depuis 15 ans au dire de sa femme, de crampes nocturnes dans le bras droit, jointes à des pertes passagères de conscience.

Le 27 juin 1886, ictus apoplectique qui ne laisse pour toute trace qu'une légère faiblesse de la jambe gauche.

De temps à autre, depuis cette époque, il a des accidents spéciaux, caractérisés par une obnubilation et une perte de mémoire qui durent 24 heures, et qui disparaissent insensiblement sans que le malade en garde le souvenir.

Le 31 mai 1895, il eut un accident de cette nature suivi de vomissements abondants, de violentes coliques avec ictère léger, douleur à la pression dans la région du foie ; on pensa à des coliques hépatiques.

A l'examen, on ne trouvait rien d'anormal au cœur. Il se plaignait cependant de palpitations, et l'on notait des intermittences au pouls. Les urines rares, contenaient de l'albumine, et de nombreux cristaux d'acide urique.

L'état général du malade n'était pas trop mauvais et resta tel jusque vers la fin de février 1897.

A cette époque, il sentit augmenter sa faiblesse et fut atteint de l'influenza. il traîna jusqu'au 14 mars 1897. Je le vis alors. La rate était augmentée de volume. La température oscillait autour de 38° et la quinine n'avait aucune action sur elle. Le pouls battait à 100. L'appétit était diminué. Le malade se plaignait de crampes nocturnes.

C'est seulement dans les premiers jours du mois d'avril que furent perçus, depuis le bord gauche du sternum jusqu'à la pointe, des souffles accompagnant et le premier et le second bruit du cœur.

Il n'y avait ni dilatation cardiaque, ni accentuation des bruits, ni rythme de galop.

Vers le milieu d'avril, on remarque à la hanche gauche, dans la région trochantérienne, des taches sanguines sur la peau, qui se reproduisirent environ quatre semaines plus tard dans la région correspondante du côté droit. Ces taches disparurent en même temps que les douleurs qui s'étaient installées au même moment dans ces régions.

Dans le courant du mois de juin, on note de l'hématurie et une notable quantité d'albumine dans les urines.

Le 20 juin, apparut une tache sanguine sur la muqueuse de la pointe de la langue, puis sur les poignets, surtout le droit, qui furent atteints de tremblements avec anesthésie, et cet état dura jusqu'au 24 juin.

Les bruits du cœur ne se modifiaient pas, sauf que le souffle systolique devenait particulièrement intense. Il n'y avait pas de tachycardie.

Le 25 juin, se manifestèrent des troubles de la parole. Le malade perdit connaissance et la mort survint le 27 juin.

OBSERVATION XI

(Huchard et Bergouignan, *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 20 déc. 1901)

B... (G.), âgé de vingt-six ans, couvreur, entre le 1^{er} octobre 1901 à l'Hôpital Necker, salle Chauffard, service de M. le Dr Huchard.

Depuis cinq jours il se plaint d'une douleur violente et continue dans le flanc droit, de fièvre et de vomissements.

Aucun antécédent héréditaire ou collatéral à noter. A 19 ans, il a contracté la syphilis (chancre, roséole, etc...); puis, il est parti faire son service militaire en Algérie et Tunisie.

Santé parfaite pendant son séjour en Afrique. Rentré en France, en octobre 1899, il n'a éprouvé aucun accident jusqu'en juin 1900. A cette époque seulement, c'est-à-dire huit mois après son retour

de Tunisie, le malade a eu un premier accès de fièvre, sans le stade de frisson, qui a duré une heure et qui a été suivi pendant trois jours de trois autres accès espacés irrégulièrement. Rien pendant deux mois, puis une nouvelle série d'accès (sept. 1900) qui ne se renouvellent qu'en juillet 1901.

Au mois de juillet de cette année, sont apparues des douleurs articulaires aux chevilles, aux genoux et aux épaules, qui ont forcé le malade à interrompre son travail. En août, ces douleurs existaient encore, lorsque les accès fébriles ont reparu. Précédés cette fois d'un stade de frissons, ils duraient chacun 20 minutes. A partir de ce moment jusqu'au 1^{er} octobre, le malade a eu chaque jour deux ou trois accès fébriles, dont l'intensité s'est accrue progressivement. Quant aux douleurs articulaires, elles ont persisté jusque vers le milieu de septembre.

Au cours de ces accidents, les forces et l'embonpoint du malade ont beaucoup diminué.

Le 25 septembre, le malade, toujours en proie à deux ou trois accès fébriles quotidiens, a ressenti soudain au point de croisement du rebord costal droit et de la ligne axillaire postérieure, une violente douleur se propageant à la fosse iliaque droite. Suppression des selles et des gaz, vomissements continuels, alimentaires, ou bilieux ; intolérance gastrique absolue. C'est dans cet état que le malade entre à l'hôpital le 1^{er} octobre.

Examen à l'entrée (1^{er} octobre). A la palpation, la fosse iliaque droite présente un empâtement profond, mais peu douloureux du rebord costal droit, et très sensible à la pression. Le foie n'est pas augmenté de volume, la rate n'est pas accessible à la percussion. Rien au cœur. Rien aux poumons. Pas d'albumine. Pas d'élévation de température. On apprend que le malade a eu, le matin, avant d'entrer à l'hôpital, un accès fébrile (frisson, chaleur, sueur), d'une durée de vingt minutes.

Traitement. — Repos absolu. Glace intus et extra.

2 octobre. — Pas de vomissements depuis la veille, mais toujours absence de selles et de gaz. Le malade est examiné par le docteur Jules Renaud qui remplace M. Huchard en congé. Le diagnostic d'appendicite est écarté. On pose celui d'inflammation cœcale ou péricœcale, à surveiller. Le soir, vers 6 heures, accès fébrile ; température 39°4.

3 octobre. — Température matinale 37°2. D'ailleurs, jusqu'au

10 octobre soir, la température ne s'est élevée qu'à l'occasion des accès dont la durée était en général très courte (une heure au plus). Dans l'intervalle des accès, apyrexie presque absolue, sauf le soir du 3 octobre. Température $38^{\circ}4$ sans accès. Ce jour-là, les vomissements n'ont pas encore reparu.

Un lavement provoque une selle normale. La douleur du flanc droit s'est très atténuée. M. Renaud pense de moins en moins à une affection abdominale et croit que l'on se trouve en présence d'un cas de paludisme.

4 octobre. — Le matin à 8 heures, accès fébrile ($39^{\circ}2$). La rate est accessible à la percussion. Rien au cœur.

5 octobre. — Accès le matin à 9 heures. Au début de l'accès, on pratique une prise de sang pour la recherche de l'hématozoaire de Laveran. Le sulfate de quinine est prescrit. Le soir, accès.

6 octobre. — On ne trouve dans le sang ni hématozoaires ni formes microbiennes.

L'interne de service, auscultant le cœur du malade, entend pour la première fois, un peu en dedans de la pointe, un souffle post-systolique bref qui disparaît pendant l'inspiration forcée. Le soir, un accès fébrile ($40^{\circ}2$), un autre pendant la nuit.

8 octobre. — Dans la nuit précédente, le malade a eu deux accès de fièvre. Pendant le dernier, il a ressenti soudain, dans la jambe et le pied gauche, un engourdissement considérable accompagné d'une sensation (sic); il s'est aperçu qu'il boitait et sa jambe gauche lui a paru peser un poids énorme. A la visite, il se plaint d'avoir la jambe paralysée. On constate que la température de la jambe gauche est inférieure à celle de la droite, et il est impossible de sentir à la palpation, le pouls des artères, pédieuse et tibiale, postérieures gauches.

On sent le pouls fémoral gauche, mais il est notoirement plus faible qu'à droite, et, en outre, dans l'aîne gauche, la palpation est douloureuse et révèle de l'empâtement autour de l'artère. On pense à la possibilité d'un embolus provenant d'une endocardite demeurée jusqu'ici latente. Le souffle post systolique de la pointe, léger et inconstant, constaté déjà le 6 octobre, n'avait en effet plus été constaté depuis. Mais en même temps que les phénomènes d'obstruction artérielle se sont produits, ce souffle a reparu; il a même gagné en intensité, bien qu'il demeure encore modifié par la respiration et ne s'entende pas dans le dos.

9 octobre. — M. le Dr Huchard, revenu de congé, examine le malade, et ne trouve rien au cœur. La jambe toujours engourdie est agitée de soubresauts douloureux. Le soir accès fébriles (40°4).

10 octobre. — Accès dans la matinée (38°). Le soir, pour la première fois, élévation de température à 39°8 sans que le malade s'en aperçoive. A partir de ce moment, la température reste élevée et les accès de fièvre à type paludéen deviennent de plus en plus rares.

11 octobre. — Le souffle reparait avec les mêmes caractères : sus-apexien, bref, sans propagation, ne s'entendant pas dans le dos. La jambe gauche présente toujours le même état.

12 octobre. — Le timbre des bruits du cœur parait altéré. Le malade s'amaigrit. La rate augmente de volume (matité verticale 7 centimètres).

14 octobre. — Léger nuage d'albumine dans l'urine. Le souffle augmente en intensité et en fixité.

15 octobre. — M. Huchard constate à la pointe du cœur un souffle systolique en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle et dans le dos. Il pose alors le diagnostic ferme de : Endocardite végétante chez un paludéen, embolie, probablement de la poplitée gauche, oblitération incomplète (en raison de la vitalité persistante du membre).

19 octobre. — M. Huchard constate en plus du souffle systolique un léger roulement présystolique. La pointe du cœur est légèrement abaissée.

Jusqu'au 23 octobre, la température présente un type rémittent assez régulier (en moyenne 39° le soir, 38° le matin).

24 octobre. — Hypothermie matin 35°6, soir 36°4.

25 octobre. — L'éréthysme cardiaque augmente. Tachycardie (125) sans arythmie. Le souffle s'entend dans toute l'étendue du thorax. Traitement : dix gouttes de digitaline cristallisée à 1/1000, chaque jour, pendant cinq jours. La température remonte le soir à 39°6.

26 octobre. — Râles fins à la base gauche. Eréthysme cardiaque persistant. Pouls à 110, régulier, accès du matin.

28 octobre. — Le premier bruit du cœur est roulant surtout vers la région médio-sternale, ce qui permet de penser, soit au rétrécissement de la mitrale, soit à une localisation possible sur la tricuspide. Albumine en petite quantité. Râles fins aux deux bases. Pouls, 110.

30 octobre. — La veille, à 8 heures du soir, le malade a eu un accès fébrile (38°6), suivi d'une sensation d'engourdissement et de douleur du bras droit. A la visite du matin, en examinant le membre supérieur droit, on s'aperçoit par hasard que le pouls radial droit n'est plus perceptible. On ne sent pas l'humérale au pli du coude, mais vers l'aisselle, elle bat avec autant de force que l'humérale gauche. Il s'agit là probablement d'une nouvelle embolie. Une prise de sang a été faite la veille dans la veine médiane basilique. Les tubes de gélose et de bouillon ensemencés avec le sang sont restés stériles.

31 octobre. — Mêmes signes d'auscultation. A la pointe, frémissement cataire très sensible.

1^{er} octobre. — Le souffle a considérablement augmenté en intensité. Il s'entend au maximum dans le cinquième espace intercostal gauche, à trois centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire. C'est à ce niveau également que se perçoivent le mieux : l'impulsion précordiale et le frémissement cataire, extrêmement marqué. Le souffle, en cet endroit, a un timbre roulant, et on l'entend encore en plaçant l'oreille à cinq centimètres de la poitrine. Son intensité est telle que l'on entend difficilement le murmure respiratoire. Le pouls radial droit se sent mieux. La force reparait dans la main droite. La jambe gauche mesure deux centimètres de moins que la droite. Les cuisses ont la même circonférence.

8 novembre. — Les douleurs persistent dans le pied et la jambe gauches, elles empêchent tout sommeil.

L'hémato-spectroscopie, pratiquée par M. le Dr Hénocque, donne les renseignements suivants : il y a anémie globulaire par diminution de l'oxyhémoglobine (7 % au lieu de 13 à 14, chiffre normal) et ralentissement de l'activité des échanges (0,75, soit trois quarts de la normale). Méthémoglobine dans les urines, hématies et cylindres hémorragiques.

9 novembre. — Le malade s'affaiblit de plus en plus. La face est d'une pâleur extrême, les traits tirés. Les douleurs de la jambe sont intolérables et rien ne peut les calmer. Depuis le 1^{er} novembre, la température a baissé (38° en moyenne), il n'y a pas eu d'accès depuis le 29 octobre.

A l'auscultation, on trouve que le souffle, toujours plus intense, a nettement son maximum en dedans de la pointe, presque au niveau du bord droit du sternum. Il se propage très nettement

vers la droite. Cette propagation permet de penser à la possibilité d'une double insuffisance (mitrale et tricuspide) avec peut être rétrécissement, en raison du caractère roulant du souffle et de l'intensité du frémissement cataire. Les râles ont presque disparu de la poitrine. A peine quelques râles fins à la base gauche.

Numération globulaire :

Hématies.....	3.270.500
Leucocytes.....	23.250

Anémie et leucocytose moyennes.

Beaucoup de grandes hématies.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	50 %
Mononucléaires.....	30 %

Le sang estensemencé à nouveau sur gélose et sur bouillon. Cet ensemencement, comme celui du 29 octobre, ne donne aucun résultat. Le malade ressent depuis la nuit dernière, une douleur vive dans la région de la rate. Cette douleur est exagérée par la pression et par la respiration. La matité splénique mesure huit centimètres sur la ligne verticale. Le malade est extrêmement pâle, très affaibli. Les yeux sont brillants. Depuis douze jours, la température se maintient en moyenne à 38°.

17 novembre. — Nouvelle hémato-spectroscopie pratiquée par M. le Dr Enocque.

La quantité d'oxyhémoglobine a diminué (6,5 au lieu de 7). La durée de la réduction est de cinquante secondes et l'activité correspondante est de 0,65, c'est-à-dire les deux tiers au lieu des trois quarts de la normale,

Le frémissement cataire a presque disparu. Le cœur est calmé. Le souffle est moins intense et s'entend moins loin. Le deuxième temps de l'artère pulmonaire est claqué. Le deuxième temps aortique est moins net, très légèrement prolongé. Vers la pointe du sternum, on n'entend guère qu'un bruit systolique qui paraît dédoublé. Le foie est gros et sensible à la pression. La douleur splénique est calmée.

21 novembre. — Le malade est très faible, il ne s'alimente plus. Les douleurs ont disparu.

Depuis trois jours, la température qui affectait depuis quelques temps le type intermittent (38° à 39° le soir et 37° à 36° le matin), est entièrement tombée à la normale. Pouls 96. Le cœur est calmé. Le souffle systolique a changé de timbre ? Il est beaucoup plus doux et moins intense. A la base, à gauche du sternum, on aperçoit très nettement un dédoublement du second bruit.

Affaiblissement progressif. Le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — (22 novembre).

Poumons et plèvre. — Il existe des deux côtés un léger épanchement séreux dans les cavités pleurales qui ne présentent aucune adhérence. Les poumons assez volumineux, ne s'affaissent pas sur la table. Ils laissent écouler à la coupe une abondante sérosité mousseuse.

Cœur. — Le cœur pèse 450 grammes. Il est volumineux surtout dans le sens transversal. La cavité du ventricule droit est dilatée. Vers la pointe, entre les insertions des piliers, se rencontrent quatre à cinq corps ovalaires. A l'ouverture, on les voit constitués par une coque membraneuse friable, épaisse de 1 millimètre environ contenant un liquide dense, épais, bien lié, analogue à du pus.

Le ventricule gauche est de dimensions un peu supérieures à la normale. L'orifice mitral, notoirement insuffisant, présente à considérer : la grande valve, qui est fortement échaucrée par une perte de substance, en forme de demi-cercle, dont le diamètre serait représenté par le bord libre disparu et dont la circonférence passe à 5 millimètres environ de l'orifice aortique. Sur les bords de cette échancrure, est implantée une masse végétante volumineuse, qui affecte dans son ensemble la forme d'un fer à cheval.

La petite valve de la mitrale présente au niveau de son bord libre à la partie moyenne, deux petites végétations reposant sur une base épaisse et indurée ; leur volume est celui d'un grain de mil.

L'orifice aortique est sain. Mais à 3 centimètres environ de cet orifice, sur la cloison interventriculaire, on constate un épaississement de l'endocarde sur une étendue de 1 centimètre carré. A ce niveau, l'endocarde fait saillie, offre un aspect blanc jaunâtre et est parcourue de stries parallèles dirigées dans la direction de l'orifice aortique. Cette lésion est exactement en regard de la lésion de la grande valve.

Aorte. — A partir de 2 centimètres, au-dessus des valvules

sigmoïdes aortiques et sur une étendue de 4 centimètres, l'aorte est parsemée de nombreuses petites saillies jaunâtres.

A 2 centimètres au-dessus de la division de l'aorte en iliaques primitives, la paroi postérieure de l'aorte présente une dilatation anormale qui se trouve perforée à sa partie inférieure. Cette perforation, large comme une pièce de cinquante centimes, semble avoir été produite à l'occasion du décollement de l'aorte, adhérente à ce niveau aux tissus cellulaires périartériels et à la colonne vertébrale.

L'iliaque primitive gauche est ensuite incisée suivant sa face postérieure. On constate que, sur une longueur de 2 cm. 1/2, elle est rétrécie et permet à peine l'introduction d'un stylet. La paroi inférieure de ce rétrécissement, est la paroi antérieure restée saine de l'artère ; sa paroi postérieure est dédoublée et contient un diverticule de la poche anévrysmale qui revêt ici l'aspect d'un anévrysme disséquant. Ce diverticule admet l'extrémité de l'index et contient une bouillie sanguinolente.

L'artère iliaque externe gauche est également rétrécie à 1 centimètre de son origine. Ce rétrécissement a 4 millimètres de diamètre et est occupé par un caillot sanguin dans lequel la paroi fortement infectée envoie des prolongements néoformés.

Reins. — Le rein gauche est volumineux. Il pèse 320 grammes. A la coupe, il apparaît de couleur normale, mais hypertrophié dans toute son étendue. Le rein droit est au contraire plus petit qu'à l'état normal ; il pèse 200 grammes et présente des infarctus.

Rate. — Volumineuse, 440 grammes. Nombreuses adhérences. Un infarctus volumineux. Deux autres plus petits dont l'un puriforme.

Foie. — Périhépatite. Volumineux, 2.070 grammes. Foie muscade. Cirrhose cardiaque au début.

CHAPITRE II

Etude clinique.

L'endocardite occulte frappe à peu près uniquement les jeunes gens et les adultes. Sur les onze malades dont nous rapportons les observations trois sont âgés de 20 à 25 ans ; six de 25 à 35 ans ; deux seulement ont plus de 40 ans (42 et 65 ans). On n'en signale aucun au-dessous de 20 ans.

Cette affection se rencontre avec une prédominance toute particulière dans le sexe masculin : sur nos onze cas, il n'y a que deux cas féminins, les cas masculins représentent donc environ 82 % de la totalité.

La profession ne paraît pas exercer une influence nette. On remarquera cependant que l'on compte deux militaires, soit 18 % en chiffres ronds. Mais cela n'a rien d'étonnant, puisque presque tous nos cas ont trait à des hommes jeunes. Néanmoins, il est possible que les fatigues et les nombreuses causes d'infections inhérentes à la vie militaire aient une certaine influence favorisante sur le développement de cette affection.

Nous noterons également que trois de nos malades, soit 27,25 % ont fait un séjour plus ou moins long aux colonies dans des régions à paludisme (Macédoine, Algérie, Tunisie) et qu'ils y ont présenté des accidents étiquetés : accès palustres. Il y a peut-être là également, une diminution de la résistance de l'organisme à l'infection endocardique.

Dans les antécédents de nos malades, on ne trouve signalée aucune affection avec une fréquence particulière. Ceci mérite de retenir notre attention. En effet, les auteurs qui ont étudié l'endocardite maligne à évolution lente, insistent, avec nombreuses observations à l'appui, sur ce fait qu'elle évolue presque toujours plus ou moins longtemps après une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec localisation cardiaque. Cette règle est complètement en défaut dans la forme particulière qui nous occupe. On ne relève l'existence de douleurs articulaires (et encore, combien vagues !) que dans une de nos observations (n° 11) relative à un homme dont l'endocardite n'a été latente que pendant une partie de son évolution. Dans les dix autres, il n'existe aucun passé rhumatismal.

L'étiologie de cette maladie reste donc absolument obscure. La porte d'entrée des germes d'infection ne peut presque jamais être située. Nous ne la connaissons d'une façon à peu près certaine que dans un cas : il s'agit d'une femme qui fut atteinte d'endocardite maligne quatre jours après un accouchement normal (Obs. IV). L'origine utérine de l'infection ne paraît pas douteuse. Les causes adjuvantes doivent être cherchées comme toujours dans toutes les causes de misère physiologique. Nous avons déjà signalé le rôle probable du paludisme, des fatigues, des climats débilitants. Ajoutons l'alcoolisme signalé dans quelques observations, l'état puerpéral, les mauvaises conditions hygiéniques.

Au point de vue clinique, cette endocardite se manifeste uniquement par des symptômes d'emprunt, qui traduisent, les uns l'affection générale de l'organisme, les autres les localisations diverses des embolies septiques parties de l'endocarde malade.

Nous pouvons distinguer deux grands modes de début, selon que dominant les phénomènes morbides de la première ou de la seconde catégorie.

Le plus souvent le début est lent et insidieux et se manifeste par des symptômes d'infection sans localisation

précise. Les troubles de l'état général sont les premiers à apparaître. Un homme encore jeune, jusque là assez bien portant, qui a eu quelquefois des accès fébriles, autrefois, commence, sans cause appréciable, à être anormalement fatigué. L'exercice de sa profession lui devient pénible. Il est courbaturé; il a les jambes molles. Il prend un peu de repos, mais celui-ci n'apporte aucune amélioration à son état. Il traîne ainsi pendant quelques temps; bientôt l'appétit diminue, il maigrit, pâlit, est obligé de s'aliter. Le médecin qui l'examine alors, ou ne constate rien à l'examen des divers organes, ou constate l'existence de troubles existant antérieurement (une diarrhée rebelle, de l'obscurité respiratoire, etc.) auxquels il est tout naturel de rapporter cette modification de l'état général. En tout cas l'examen de l'appareil circulatoire ne lui révèle rien d'anormal au point de vue fonctionnel comme au point de vue physique.

La fièvre ne tarde pas à faire son apparition. Selon qu'elle affecte le type continu ou le type discontinu, elle oriente notre diagnostic vers l'idée du paludisme, ou de la tuberculose pulmonaire au début. Quelquefois de l'amibiase chronique quand on note de la diarrhée concomittante.

Dans la seconde catégorie des cas, les troubles de l'état général font complètement défaut ou du moins sont suffisamment légers pour que le malade ne leur prête aucune attention et n'interrompe pas ses occupations un seul instant. C'est donc en pleine santé apparente, quelquefois au travail ou dans la rue, que brusquement, il est terrassé par une crise qui selon la localisation des embolies peut prendre divers aspects.

Dans certains cas, un embolus lancé dans la circulation abdominale, détermine par son arrêt soit dans le pancréas, soit dans les artères mésentériques le tableau clinique classique de la perforation gastrique ou intestinale. Le malade est pris brutalement d'une douleur épigastrique ou péri-ombilicale intense en coup de poignard, il s'affaisse,

se tord dans des souffrance atroces, son facies est pâle grippé, sa peau couverte de sueur froide, son pouls misérable. C'est le grand drame péritonéal. Cependant son ventre reste relativement souple, trop souple pour ne pas soulever dans l'esprit du chirurgien quelques doutes sur la réalité de l'hypothèse émise tout d'abord. Les signes physiques péritonéaux ne s'accusent pas dans les heures ou les jours qui suivent, et le plus souvent on n'opère pas.

D'autres fois, c'est dans le poumon que s'arrête le débris de végétation endocardique, et nous assistons au début classique de l'embolie pulmonaire : point de côté brusque et intense, dyspnée angoissante, signes physiques d'un foyer de condensation pulmonaire.

Enfin, une localisation cérébrale fait évoluer devant nos yeux le tableau de l'hémorragie cérébrale ou du ramollissement : perte de connaissance, hémiplegie, troubles du langage, troubles mentaux. Selon que nous aurons affaire à une hémorragie ou à un ramollissement, ce début se fera par un ictus soudain et brutal, ou au contraire sera plus lent, se fera pendant le sommeil, quelquefois en plusieurs jours.

Quel que soit le mode de début, la période d'état nous présente une très grande variété de symptômes portant sur les divers organes. Nous allons les passer en revue, puis nous exposerons comment ils se groupent pour constituer les diverses formes cliniques de l'affection.

La fièvre est fréquente, on peut même dire constante au cours de l'endocardite occulte. Tantôt elle est continue, peu élevée, affectant une courbe banale et insignifiante, tantôt, au contraire elle évolue selon des types particuliers. Quelquefois elle présente les grandes oscillations quotidiennes de la fièvre hectique tuberculeuse. D'autres fois, elle évolue selon le type rémittent ou intermittent. Elle simule à s'y méprendre la fièvre paludéenne, à tel point que des médecins exerçant dans des régions à malaria donc très entraînés à reconnaître celle-ci, s'y sont trompés. Toutes les

combinaisons que l'on peut rencontrer dans les accès palustres peuvent se retrouver ici, et nous ne les décrirons pas de nouveau (fièvre quotidienne, tierce, quarte, accès redoublés, etc...). Un point est à retenir, c'est que ces accès ne cèdent pas à la quinine ; cependant quelquefois leur type se modifie sous son influence.

Le foie est l'organe qui attire le plus souvent l'attention d'après nos observations. Il peut être le siège d'une hépatite infectieuse diffuse ou d'un infarctus. Dans le premier cas il est augmenté de volume, souvent dans des proportions considérables, un peu douloureux à la palpation. Sa face supérieure peut remonter assez haut pour déterminer un syndrome physique pseudo-liquidien de la base pulmonaire droite et faire porter le diagnostic d'abcès du foie. Dans le second cas, le principal symptôme est la douleur de l'hypochondre droit, douleur spontanée, survenue brusquement et douleur provoquée par la pression en des points variables selon la localisation de l'infarctus. Dans les deux cas, on note fréquemment du subictère conjonctival, mais pas d'ictère franc.

Celui-ci s'observera quand il existe un obstacle quelconque portant sur les voies biliaires extra-hépatiques. Cet obstacle était constitué dans une de nos observations, par la tête du pancréas tuméfié par des abcès ; c'est le seul cas d'ictère par rétention que nous ayons relevé.

La rate est signalée comme normale dans la plupart de nos observations. Son hypertrophie est cependant notée dans quelques-unes. Cette rareté de la splénomégalie vient à l'encontre de ce que l'on trouve dans les endocardites malignes lentes ordinaires. Latour et Debré insistent en effet beaucoup sur la fréquence de la grosse rate dans les cas qu'ils ont réunis. Ils en font un des signes principaux de l'affection avec et même avant l'hépatomégalie. Dans la forme particulière que nous étudions il n'en est rien.

Le pancréas peut être le siège d'embolies septiques comme tous les autres organes. Au point de vue clinique

nous ne ferons guère le diagnostic du siège véritable des lésions, comme il arrive presque toujours dans les lésions infectieuses pancréatiques. Celles-ci se manifestent comme d'habitude par une double série de symptômes; des symptômes douloureux abdominaux simulant à s'y méprendre ceux de la péritonite par perforation et des symptômes hépatiques dus à la compression des voies biliaires et consistant en ictère par rétention.

Le tube digestif, dans aucune de nos observations, n'attire fortement notre attention. Si parfois nous notons une symptomatologie digestive (péritonite par perforation), ce n'est là qu'une apparence et la lésion est ailleurs (pancréas). La diarrhée qui est notée quelquefois est le reliquat d'une entérite antérieure indépendante de l'endocardite, à moins qu'elle n'ait servi de porte d'entrée à l'agent infectieux. D'une façon générale, nous ne notons au point de vue digestif que des troubles généraux qui accompagnent habituellement les infections : inappétence, état saburral, quelques vomissements.

Les reins sont fréquemment touchés, comme il est logique qu'ils le soient du reste. On peut même supposer qu'ils le sont toujours, car nulle part ils ne sont signalés comme sains. Si dans plusieurs observations on n'en parle pas, c'est probablement qu'ils n'ont pas été l'objet d'un examen spécial ? Celui-ci aurait sans doute mis en lumière leur atteinte. Comme tous les organes, ils peuvent être le siège d'infarctus. Mais le plus souvent ils sont atteints de néphrite subaiguë qui se manifeste par une symptomatologie assez discrète : oligurie, albuminurie légère, cylindrurie, quelques hématuries suffisamment légères pour passer inaperçues. Les vrais phénomènes d'urémie, très rares d'une façon générale au cours des endocardites malignes prolongées, n'ont jamais été signalés dans la forme qui nous occupe. Tout au plus peut-on retenir un oedème pulmonaire terminal dans quelques cas.

Les poumons et la *plèvre* ne sont pas fréquemment lésés.

Cependant, nous avons trouvé rapportés des phénomènes ressortissant de l'embolie pulmonaire (point de côté, dyspnée, signes physiques d'un ou plusieurs foyers de condensation pulmonaire). Quelquefois aussi, comme nous l'avons dit plus haut, on note une phase terminale d'oedème pulmonaire. La plèvre est en général indemne. Cependant, parfois, on peut observer une réaction pleurale avec production de liquide.

Le *système nerveux central* est assez fréquemment en cause. Les embolies, dans le domaine de la circulation intracranienne ne sont pas rares et peuvent se localiser en un point quelconque de l'encéphale, mais de préférence dans les hémisphères cérébraux. Elles ont pour conséquence soit des hémorragies, soit des ramollissements, entraînant, selon leur siège, des troubles moteurs ou des troubles psychiques. Les hémorragies entraînent des accidents brusques, brutaux, d'ictus apoplectiques ; les ramollissements au contraire produisent des troubles plus progressifs et moins complets. Comme en général les embolies sont multiples et créent des foyers disséminés un peu partout, la symptomatologie de ces accidents cérébraux est très variable et complexe, et l'on ne peut guère en faire une description d'ensemble.

Nous n'avons trouvé signalés nulle part, de troubles médullaires, ni aucun accident oculaire (oedème papillaire ou névrite optique).

Dans les études consacrées à l'endocardite, maligne, lente, les auteurs insistent beaucoup sur l'existence d'accidents articulaires et cutanés, qui seraient à ce point constants qu'ils constitueraient en quelque sorte la signature de la maladie : arthralgie, tuméfaction articulaire, douleurs musculaires et osseuses, nodosités érythémateuses, éphémères et douloureuses, d'Osler. Or, ici nous n'avons trouvé rien de semblable. Non seulement dans les antécédents des malades on ne relève pas de crises rhumatismales, mais encore au cours de la maladie, on ne constate pas de trou-

bles du côté des articulations. Dans une seule observation on signale quelques douleurs vagues d'arthrite. La courbature du début ne peut être considérée comme équivalente aux myalgies et aux douleurs osseuses des autres formes.

Enfin, on ne rapporte nulle part de manifestations cutanées d'aucune sorte.

J'ai réservé jusqu'à maintenant, l'exposé de la séméiologie de l'appareil circulatoire au cours de l'endocardite occulte, parce que c'est là le point original de cette affection et celui sur lequel je m'étendrai un peu.

Le cœur, cause de tout le mal, est, parmi tous les organes celui qui paraît le plus sain au cours de l'examen. Il n'attire pas en effet l'attention par le tableau clinique général. Ces malades, qui se cachectisent lentement, qui ont des accès fébriles à type palustre, qui ont un gros foie avec température élevée et subictère, qui sont pris brusquement d'accidents abdominaux à type de perforation intestinale, d'étranglement interne ou d'appendicite, qui sont terrassés par un ictus apoplectique, ou paralysés graduellement par un ramollissement cérébral, ou encore qui sont ensevelis dans la torpeur de la confusion mentale, ces malades, disons-nous, ne sont certes pas des cardiaques cliniquement parlant. La reconnaissance d'une embolie pulmonaire, dirigera plutôt vers l'idée d'une lésion de l'endocarde. Mais nous avons vu que précisément, cet accident est rare et ne se produit pas au stade initial de la maladie.

L'attention du médecin n'est donc pas attirée vers le cœur. Néanmoins, au cours de son examen, il l'explorera systématiquement au même titre que tous les autres organes. Mais ce sera en vain : aucun signe physique ne lui révélera la lésion endocardique. Toutes les observations que nous avons groupées en tête de ce travail, sont absolument concordantes à ce sujet : dans ces sept cas, tous dissimulables au point de vue séméiologique, des praticiens éprouvés ont examiné avec soin chaque jour, dans certains cas pendant des semaines, le cœur de leur malade,

et n'ont jamais rien relevé d'anormal. Quelquefois, rarement, très tardivement, éclatent quelques gros signes de lésions valvulaires. Mais le plus souvent le malade meurt sans que son cœur ait révélé son secret; on ne le lui arrache que sur la table de nécropsie.

Ce silence s'étend aussi bien aux signes fonctionnels qu'aux signes physiques : il n'y a pas de dyspnée d'effort, pas de palpitations, pas de tachycardie marquée, pas d'arythmie, la pression artérielle est moyenne, le pouls est relativement bon, il n'y a pas de signes de fléchissement du myocarde, sauf à la période terminale où les accidents infectieux suffisent à justifier son état. En somme, le cœur serait ce qu'il devrait être, si les accidents emboliques secondaires qui motivent l'examen médical étaient en réalité primitifs.

En ce qui concerne les vaisseaux artériels, nous ne retrouvons pas ici les dilatations anévrysmales si fréquentes dans la forme ordinaire d'endocardite maligne prolongée. Dans une seule de nos observations on signale l'existence d'une ectasie de la partie inférieure de l'aorte abdominale. Encore s'agit-il d'un cas où l'endocardite ne fut pas occulte jusqu'à la fin.

Nous avons suffisamment insisté déjà sur la fréquence des embolies et sur la multiplicité de leurs localisations possibles pour nous dispenser d'y revenir. Nous en signalerons simplement une variété dont nous n'avons pas eu l'occasion de parler jusqu'ici : ce sont celles qui se font dans les artères des membres. Elles sont rares dans cette forme d'endocardite. Néanmoins, on en trouve quelques cas. Elles ont pour effet l'arrêt de la circulation dans une portion plus ou moins étendue d'un membre, avec ses conséquences : engourdissement, refroidissement, fourmillement, douleur et gangrène. Leur seul intérêt au point de vue clinique, est d'attirer notre attention vers une origine intracardiaque possible de l'embolus et de nous orienter dans la direction du vrai diagnostic.

L'examen du sang révèle parfois, mais non toujours, une diminution marquée du nombre des globules rouges et un abaissement de la valeur globulaire. Mais souvent, il n'y a pas d'anémie globulaire et la teneur en hémoglobine est normale. Plus constantes sont les modifications leucocytaires. Tout d'abord, on note une augmentation moyenne du nombre total des globules blancs (15.000 à 20.000 par millimètre cube), ensuite l'établissement de la formule leucocytaire nous fait constater l'existence d'une polynucléose nette (80 à 85 %). En somme, l'hématologie de ces malades est celle des grands infectés.

Les troubles de l'état général sont à peu près constants et ouvrent la scène. La fatigue, la courbature, l'inappétence, la pâleur des téguments, l'amaigrissement, font avant tout de ces malades, des cachectiques. Cependant, dans quelques cas, l'état général se maintient parfait jusqu'à l'accident terminal. Témoin ce vaguemestre qui, sans avoir eu un jour de maladie, entra à l'hôpital pour y mourir le lendemain d'œdème suraigu du poumon.

Les formes cliniques de cette affection sont extrêmement dissemblables. Nous allons essayer de les exposer telles qu'elles ressortent des observations que nous publions. En ce qui concerne la raison de cette extrême variabilité, nous dirons simplement qu'elle tient à ce que ce sont tantôt les accidents infectieux en général qui dominent la scène, tantôt les embolies; celles-ci à leur tour pouvant se faire dans tous les organes ou dans plusieurs organes à la fois, on conçoit quelle infinie variété de combinaisons peuvent se réaliser.

Une première forme affecte le masque du paludisme : fièvre rémittente ou intermittente à type quotidiens, tierce, quarte, etc... La pâleur des téguments, la fatigue, le gros foie et la grosse rate complètent le tableau. Mais la formule hématologique n'est pas celle d'un inpaludé. A quelque moment qu'on examine le sang du malade, on ne trouve

ni forme parasitaire, ni leucocytes mélanifères. En outre, la quinine se montre remarquablement inefficace.

Dans d'autres cas nous avons sous les yeux le tableau d'un abcès du foie. Chez un malade qui peut être un diarrhéique chronique et qui se plaint de douleurs dans la région hépatique nous trouvons un très gros foie, dont la face supérieure soulève la coupole diaphragmatique, au point d'atélectasier la base pulmonaire droite, qui est sensible à la pression et s'accompagne de subictère, et d'élévation de température. L'idée d'un abcès amibien vient tout de suite à l'esprit. Quelquefois ce diagnostic paraît tellement probable que l'on se décide à opérer. On ne trouve alors qu'un foie augmenté de volume sans collection purulente.

La fièvre, irrégulière, le mauvais état général, l'inappétence, la pâleur, les troubles menstruels chez la femme, peuvent parfois simuler à s'y méprendre la tuberculose pulmonaire au début. D'autres fois, c'est le diagnostic de chlorose que l'on fera, si la pâleur et les troubles hémato-logiques occupent le premier plan.

Toutes les formes qui précèdent ressortissent surtout de l'infection générale. Les suivantes plus dramatiques, sont conditionnées par des embolies.

Le tableau est parfois celui de l'appendicite aiguë : douleur violente aux environs du point de Mac Burney, vomissements, empâtement de la fosse iliaque droite, défense musculaire. Mais les phénomènes traînent en longueur, on ne constate pas de gâteau péritonéal, la péritonite ne se révèle pas : en somme symptomatologie assez imprécise et qui fait soupçonner quelque chose d'anormal.

D'autres fois, c'est aux grands drames pancréatiques que nous avons affaire, avec ensemble symptomatique simulant la perforation gastrique : douleur en coup de poignard au niveau de l'épigastre, ventre dur, douloureux à la pression, vomissements, facies grippé, mort rapide.

Plus rarement le syndrome est celui de l'embolie pulmonaire ou de l'œdème aigu du poumon. Ils sont classiques et nous ne les décrivons pas.

Enfin, une dernière catégorie est représentée par les formes nerveuses : ictus apoplectiforme suivi de coma, aphasie, hémiplégie.

Les troubles psychiques, tels que la confusion mentale, peuvent accompagner ou précéder les troubles moteurs.

L'évolution de cette affection se fait invariablement vers l'aggravation et la mort. Sa durée est extrêmement variable. Par durée, nous entendons celle des accidents constatables car nous ignorons quand ils éclatent, depuis combien de temps évolue de façon occulte la maladie causale. Les patients dont nous avons rapporté les observations ont été « malades » pendant un laps de temps variant de quelques jours à plusieurs mois.

LE PRONOSTIC est donc absolument fatal à plus ou moins brève échéance. Sur les onze cas que nous rapportons, il n'y a pas une guérison. Il faut cependant tenir compte de ce fait, à savoir : que le diagnostic ne pouvant guère se faire que sur la table de nécropsie on ne connaît que les cas mortels, les autres étant étiquetés de diverses façons. Aussi y a-t-il peut-être dans la réalité, quelques guérisons que nous ne pouvons pas connaître. Mais il faut nous souvenir que la forme ordinaire de l'endocardite maligne prolongée qui, elle, se diagnostique chez le vivant, se termine toujours par la mort. Il est donc bien probable qu'il en est de même dans la forme occulte.

LE DIAGNOSTIC n'a, nous venons de le voir, jamais été fait sur le vivant. Pouvons-nous espérer arriver à le faire ? Cela nous paraît bien difficile. Cependant, étant prévenus, notre attention pourrait se porter du côté du cœur, grâce aux remarques suivantes : la plupart des syndromes que nous venons de décrire, présentent un caractère incomplet, anormal, qui empêche de les classer d'une manière précise et donne l'impression qu'il y a quelque chose d'autre par

dessous. Les accès palustres ne cèdent pas à la quinine, la recherche de l'hématozoaire et des leucocytes mélanifères dans le sang reste négative. Les faux abcès du foie ne s'accompagnent pas de la présence d'amibes dans les selles, les ponctions restent blanches, la température est bizarre, il n'y a pas d'éosinophilie sanguine. Ces soi-disant tuberculoses pulmonaires ne s'accompagnent vraiment pas de symptômes stéthacousiques suffisants pour justifier une telle atteinte de l'état général. Ces syndromes chlorotiques ne présentent pas les modifications sanguines caractéristiques de ces états. L'étude de la formule leucocytaire nous montre une polynucléose, c'est-à-dire une réaction de défense contre une infection aiguë, cela nous invite donc à chercher d'où vient cet état infectieux général.

Les embolies pourront nous mettre plus facilement sur la voie du véritable diagnostic. Quand nous avons constaté qu'un embolus est venu se fixer dans un organe, nous devons nous demander d'où il est parti. Ne trouvant son origine nulle part, il paraît logique de supposer qu'il est parti du cœur.

En somme tout cela revient à dire que lorsque nous constatons chez un malade des troubles anormaux et difficilement explicables de l'état général, ou des embolies dont nous ne trouvons pas le point de départ, il faut systématiquement examiner le cœur à fond chaque jour. Pouvons-nous espérer par là trouver la clef de l'énigme ? Malheureusement, non. A cet égard les neuf observations de notre premier groupe sont absolument typiques : ces neuf malades sont morts alors que l'examen répété de leur cœur n'avait jamais rien révélé de la vraie lésion. Ce sera donc uniquement par raisonnement après avoir éliminé toutes les causes possibles des syndromes constatés, que, ne trouvant rien autre, nous soupçonnerons la possibilité de l'existence d'une endocardite maligne occulte.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique. — Bactériologie. Physiologie pathologique. Traitement.

Nous décrirons tout d'abord les lésions les plus intéressantes, c'est-à-dire celles du cœur. Extérieurement, celui-ci est parfois augmenté de volume, soit en totalité, soit en partie, plus ou moins flasque et décoloré. Mais d'autres fois, il est de dimensions normales. Dans certains cas, on constate des lésions péricardiques.

A l'ouverture des cavités du cœur, on constate des lésions de l'endocarde qui paraissent toutes être calquées les unes sur les autres. Elles siègent dans le cœur droit ou dans le cœur gauche, tantôt au niveau des valvules aortiques, tantôt sur la mitrale, mais empiétant sur les parois des ventricules et des oreillettes parfois jusqu'à une assez grande distance des orifices. Elles consistent en ulcérations à fonds nécrotiques et couverts de concrétions fibrineuses (avec parfois perforation d'une valvule) et surtout en végétations volumineuses, molles, quelquefois énormes, pédiculées, prêtes en un mot à se détacher. On peut dire que c'est une véritable mine d'embolus.

Sous ces végétations on trouve fréquemment des lésions plus anciennes, cicatricielles, des valvules, qui entraînent des rétrécissements.

En outre, les cavités du cœur contiennent des caillots.

Dans le cas de Creyxx, Damade et Labuchelle on constatait dans le cœur droit la présence d'un caillot vraiment énorme puisqu'il s'étendait de la pointe du ventricule droit jusque dans l'artère pulmonaire. Ce caillot était très ancien puisqu'il était organisé et adhérait à tel point à l'auricule que l'on pouvait soulever tout le cœur par son intermédiaire. L'examen histologique montra qu'au niveau de ces adhérences, tout revêtement endocardique avait disparu et que les fibres musculaires s'imbriquaient dans le thrombus. On se demande comment ce malade avait pu tolérer si longtemps un pareil corps étranger dans son cœur droit.

Le myocarde lui-même est à peu près constamment lésé et est fréquemment le siège de petits abcès. L'examen histologique montre en outre une infiltration leucocytaire périartérielle et des lésions dégénératives des fibres musculaires.

Nous serons assez bref sur les lésions des autres organes qui ne présentent rien de spécial.

Le foie présente soit des infarctus non suppurés, soit de l'hépatite infectieuse diffuse caractérisée par des infiltrations leucocytaires dans les espaces portes, des nodules infectieux dans les travées hépatiques, de la congestion des capillaires.

La rate est également souvent le siège de petits infarctus.

Les reins présentent des lésions de néphrite chronique ou subaiguë avec, à des degrés divers, de l'abrasion des épithéliums, de la glomérulite chronique, de la sclérose péritubulaire et périglomérulaire et d'autre part de la congestion glomérulaire, des infiltrations lymphocytaires, etc...

Dans le pancréas, on a trouvé dans un cas des lésions suppuratives et nécrotiques au niveau de la tête, avec adénite s'étendant le long des voies biliaires qu'elle comprimait.

Le poumon est parfois le siège d'infarctus ou d'œdème qui ne présentent rien de particulier.

A la suite d'embolies, le cerveau est souvent le siège d'hémorragies ou de ramollissements. Ils sont multiples, disséminés un peu partout, mais avec une prédilection particulière pour le territoire de l'artère Sylvienne. Le reste de l'encéphale peut aussi présenter les mêmes lésions, mais moins fréquemment.

En ce qui concerne la *bactériologie*, nous possédons peu de données. Les embolies sont septiques, c'est un fait indéniable et qui a été bien établi par Debré pour l'endocardite maligne prolongée en général. Une de nos observations signale expressément ce caractère septique des embolies. Mais nous sommes assez peu fixés sur les espèces microbiennes qui produisent ces endocardites. Debré a longuement étudié cette question et il conclut à l'existence dans tous les cas, d'une même espèce microbienne spécifique, qui serait une variété particulière de streptocoque. Selon lui, quand on ne le trouve pas dans le sang, c'est qu'on ne le cherche pas avec suffisamment de persévérance ou qu'on n'a pas une bonne technique.

Or, dans la seule de nos observations qui nous donne des renseignements bactériologiques, nous trouvons signalée la présence unique dans le sang et au niveau des embolies et des végétations valvulaires d'un staphylocoque. Ce résultat est donc en formelle contradiction avec l'opinion de Debré. Il laisse supposer que peut-être cet auteur a été un peu trop exclusif dans ses conclusions, qui doivent rester vraies dans la grande majorité des cas.

La question que nous nous posons naturellement à la fin de cette étude, est la suivante : comment peut-il se faire que de telles lésions endocardiques ne s'accompagnent d'aucun signe d'auscultation ? En y réfléchissant bien, le fait n'est pas aussi surprenant qu'il en a l'air au premier abord. Potain et Barié ont bien démontré que pour qu'un bruit de souffle orificiel se produise il fallait que soient réalisées des conditions assez strictes de vitesse de la veine liquide, de dimensions de l'orifice valvulaire, de consistance

des valvules. On comprend très bien que dans beaucoup de cas, ces conditions ne soient pas réalisées. Ces végétations molles et friables, ces gros caillots peu consistants, sont en réalité bien peu aptes à vibrer et à rendre un son sous l'influence d'un courant liquide. C'est ce qui se produit en somme dans toutes les endocardites malignes au moins pendant une partie de leur évolution. En effet, Debré insiste sur ce fait que dans la forme ordinaire il y existe antérieurement à l'éclosion de l'accident, des lésions valvulaires s'accompagnant de souffles. Or ces souffles ne subissent du fait de la maladie nouvelle, que peu ou pas de modifications pendant très longtemps, quelquefois jusqu'à la fin. En somme, l'endocardite maligne ne comporte aucune séméiologie cardiaque qui lui soit propre. Si donc elle se greffe sur un cœur antérieurement sain, ces bruits ne sont pas plus modifiés que ne le sont les souffles du cœur déjà malade. Ils continuent à être normaux : c'est précisément ce qui caractérise l'endocardite occulte.

Tous les *traitements* essayés jusqu'ici pour lutter contre cette terrible affection, ont été complètement inefficaces.

On s'est pendant longtemps adressé aux seuls médicaments chimiques : la quinine, l'arsenic, l'urotropine, les sels métalliques colloïdaux, le salicylate de soude, le mercure, On n'en a jamais obtenu de bons résultats.

A la suite des travaux de Wrigth, on a essayé de traiter les endocardites malignes lentes avec des vaccins préparés au moyen du microbe même retiré du sang des malades ; là encore, l'insuccès a été complet. Enfin, en dernier lieu, on s'est adressé à la sérothérapie. Mais soit que l'on ait utilisé des sérums anti-streptococciques polyvalents du commerce, soit que l'on ait fabriqué spécialement des sérums du streptocoque spécifique isolé par Debré, on n'a jamais abouti qu'à des échecs.

CONCLUSIONS

1. — Il existe une endocardite maligne à évolution lente qui ne se manifeste par aucun symptôme cardiaque : nous proposons de lui appliquer la dénomination d'endocardite maligne occulte.

2. — Cette forme est très rare. Nous n'avons pu en réunir que onze cas, dont un inédit.

3. — La symptomatologie de cette affection traduit deux ordres de phénomènes : une infection générale, et des embolies à point de départ cardiaque, qui peuvent se localiser dans tous les organes.

4. — Aussi les aspects cliniques qu'elle peut prendre sont extrêmement variables et ne se prêtent à aucune description d'ensemble.

5. — Son diagnostic sur le vivant est à peu près impossible et ne pourra être entrevu que par élimination.

6. — Les lésions anatomo-pathologiques relevées chez les malades qui en sont atteints sont banales.

7. — Il semble que l'absence de tout symptôme cardiaque soit dû simplement au fait qu'une endocardite maligne à évolution lente se greffe sur un cœur jusque là parfaitement sain.

8. — Le pronostic de cette affection est absolument fatal. Aucun traitement ne s'est montré efficace.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

J. ABADIE.

Vu :

Le Doyen,

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

Dr G. FERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 1^{er} février 1922.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- LATOUR (Marcel). — Les endocardites malignes à évolution prolongée. *Thèse Paris*, 1912.
- DEBRE. — L'endocardite maligne à évolution lente. *Revue de Médecine*, 1919, p. 199.
- BERGENSTEIN. — Contribution à l'étude de la forme fébrile prolongée de l'endocardite maligne. *Thèse Paris*, 1901.
- BOUCABEILLE. — Endocardite infectieuse latente avec fièvre à type palustre. Infarctus de la rate et du rein. Œdème suraigu des poumons. Mort. *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, 1903, t. XLIII, p. 151.
- DIMOFF. — Contribution à l'étude des endocardites infectieuses. Endocardite apyrétique. *Thèse de Montpellier*, 1892.
- CLAUDE. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 déc. 1910.
- EBSTEIN. — *Deutsche archiv. für Klin. méd.*, 1899, band LXIII.
- HEUBNER. — Sur les états fébriles prolongés de cause obscure. *Deutsche archiv. für Klin. méd.*, 1899, band LXIV.
- HUCHARD et BERGOUIGNAN. — Endocardite végétante avec aortite ulcéreuse et début d'anévrisme embolique de l'aorte abdominale. *Soc. médicale des Hôpit. de Paris* 20 décembre 1901.
- LANCEREAUX. — Accès fébriles périodiques. Végétations fibrineuses de deux valvules aortiques. Collections sanguines et purulentes au point de contact et au-dessous des valvules. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1860, t. III, § 2, pp. 50-52.
- LENHARTZ. — Über die septische endocarditis. *Münchener méd. Wochenschrift*, 1901, t. XLVIII, n° 23 p. 6 et n° 78 p. 80.
- LECLERQ, LESIEUR et MOURIGNAND. — L'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée. *Lyon Médical*, 1906. t. CVII, pp. 1017-1043.

- OSLER (W.). — Chronic infections endocarditis. Quart. *Journal Médic.*, Oxford, 1908, p. 11.
- BABONNEIX et BARON. — Endocardite végétante de l'orifice aortique avec abcès du myocarde simulant un abcès du foie, *Gazette des Hôpitaux*, 1912, p. 43.
- JOSUE et VELTER. — Syndrome abdominal suraigu au cours d'une endocardite infectieuse latente avec abcès du pancréas. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1910.
- PETIT et GUISENE. — Volumineuse végétation à la base d'une valvule mitrale. Absence de tout bruit de souffle. *Société médicale des Hôpitaux*, 15 décembre 1899.
- DUPÉRIÉ. — Sur un cas d'endocardite infectieuse à évolution prolongée chez un enfant de huit ans. *Gazette Hebd. des Soc. de Bordeaux*, 24 décembre 1911.
- LUTEMBACHER. — Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques. *Archives des maladies du cœur*, août 1917.
- Endocardite infectieuse secondaire des cardiaques. *Presse médicale*, n° 59, 24 octobre 1918, p. 546.
- MÜNZER. — Etats fébriles prolongés de cause obscure (Endocardite sceptique). *Prat. Méd. Woch.*, n° 17, p. 196, 26 avril 1900.
- CREYX, DAMADE et LABUCHELLE. — Hépatite aiguë d'origine probablement amibienne: Thrombose cardiaque. Mort subite. *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 18 avril 1921.

